

Aus der Klinik für Orthopädie und Rheumatologie
Geschäftsführende Direktorin: Univ.-Prof. Dr. Susanne Fuchs-Winkelmann
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum Gießen und Marburg
GmbH
Standort Marburg



DIE J-SPAN PLASTIK NACH RESCH BEI POSTTRAUMATISCHER
UNIDIREKTIONALER SCHULTERINSTABILITÄT

Kurz- bis mittelfristige klinische Ergebnisse
und deren Vergleich mit veröffentlichten Ergebnissen alternativer
Operationsverfahren

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten
Humanmedizin
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von
Sven Hemme
aus Buchholz in der Nordheide

Marburg, 2007

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der Philipps-Universität Marburg
am 08.11.2007

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches.

Dekan: Prof. Dr. med. Matthias Rothmund

Referent: Prof. Dr. med. Susanne Fuchs-Winkelmann

Korreferent: Prof. Dr. med. Thomas Wirth

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis	VII
Definitionen	VIII
1. Einleitung.....	1
2. Grundlagen	3
2.1. Anatomie der Schulter	3
2.1.1. Knöcherne Anatomie	3
2.1.2. Beweglichkeit im Schultergelenk	3
2.1.3. Das Glenohumeralgelenk	4
2.1.4. Das Labrum glenoidale.....	5
2.1.5. Die Gelenkkapsel.....	5
2.1.6. Bänder der Schulter	6
2.1.7. Muskeln der Schulter	6
2.1.8. Nervale und arterielle Versorgung des Schultergelenkes.....	8
2.2. Stabilisatoren des Schultergelenkes	8
2.2.1. Statische Stabilisatoren.....	9
2.2.1.1. Knöcherne Konfiguration von Humeruskopf und Pfanne	9
2.2.1.2. Gelenkkapsel und glenohumeralen Bänder	9
2.2.1.3. Negativer intraartikulärer Druck (Vakuum-Effekt).....	10
2.2.1.4. Adhäsionen und Kohäsionen	10
2.2.1.5. Propriozeption	11
2.2.2. Dynamische Stabilisatoren.	11
2.2.2.1. Muskuläre Balance	11
2.2.2.2. Kompression in die Kavität	11
2.3. Instabilitäten des Glenohumeralgelenkes	11
2.4. Inzidenz der Schulterinstabilität	12
2.5. Einteilung der glenohumeralen Instabilität.....	13
2.5.1. Zeit der Instabilität.....	13
2.5.2. Häufigkeit der Instabilität.....	13
2.5.3. Ursache der Instabilität.....	14
2.5.3.1. Traumatische Instabilitäten.....	14
2.5.3.2. Atraumatische Instabilitäten	15
2.5.4. Richtung der Instabilität	16
2.5.5. Grad der Instabilität	17
2.6. Klassifikationen der Schulterinstabilitäten.....	17
2.6.1. Klassifikation der glenohumeralen Instabilität nach Neer	18
2.6.2. Klassifikation der Schulterluxationen nach Gerber.....	19
2.6.3. Klassifikation der Schulterluxationen nach Rockwood und Matsen.....	21
2.6.4. Sekundärläsionen der Schulterluxation	22
2.7. Diagnostik.....	22
2.7.1. Anamnese	22
2.7.2. Allgemeine klinische Untersuchung.....	23
2.7.2.1. Load and shift sign	24
2.7.3. Schultertests zur anterioren Stabilitätsprüfung.....	24
2.7.3.1. Anteriorer Apprehensionstest	24
2.7.3.2. Vorderer Schubladentest und Anterior-Drawer-Test	25

2.7.3.3.	Relokationstest (Fulcrum-Test)	26
2.7.4.	Schultertests zur posterioren Stabilitätsprüfung	26
2.7.4.1.	Posteriorer Apprehensionstest.....	26
2.7.4.2.	Posteriorer-Drawer-Test (Hinterer Schubladentest).....	27
2.7.5.	Schultertests zur inferioren Stabilitätsprüfung	27
2.7.5.1.	Sulcuszeichen (untere Schublade)	28
2.7.5.2.	Inferiorer Apprehensionstest	28
2.7.6.	Klinische Untersuchung unter Anästhesie.....	28
2.7.7.	Bildgebende Diagnostik	28
2.7.7.1.	Röntgen.....	29
2.7.7.2.	Computertomografie (CT).....	29
2.7.7.3.	Magnetresonanztomografie (MRT).....	29
2.7.7.4.	Sonografie.....	30
2.8.	Therapie	32
2.8.1.	Konservative Therapie der Schulterinstabilität	32
2.8.2.	Operative Therapie der Schulterinstabilität.....	32
2.8.2.1.	Eingriffe am Pfannenrand.....	33
2.8.2.1.1.	Operation nach Bankart (offen/arthroskopisch)	33
2.8.2.1.2.	Operation nach Eben-Hybinette.....	34
2.8.2.1.3.	J-Span Plastik nach Resch	34
2.8.2.1.4.	Korakoidtransfer nach Bristow-Helfet-Latarjet.....	35
2.8.2.2.	Kapsel-Muskel-Plastiken	35
2.8.2.2.1.	Operation nach Putti-Platt.....	35
2.8.2.2.2.	Kapsel-T-Shift nach Neer	36
2.8.2.3.	Drehosteotomien des proximalen Humerus	36
2.8.2.3.1.	Rotationsosteotomie nach Weber	36
3.	Fragestellung.....	38
4.	Material und Methoden	39
4.8.	Patienten	39
4.8.2.	Alter	39
4.8.3.	Geschlecht	39
4.8.4.	Dominanz / OP Seite	39
4.8.5.	Einschlusskriterien	40
4.8.6.	Ausschlusskriterien.....	40
4.8.7.	Operationstechnik.....	40
4.8.7.2.	OP-Methode	41
4.8.7.3.	Nachbehandlungsschema.....	42
4.9.	Untersuchungstechniken.....	42
4.9.2.	Allgemeines	42
4.9.3.	Klinische Untersuchung	42
4.9.4.	Bildgebung	43
4.10.	Datenerhebung/Meißmethoden.....	43
4.10.2.	Bewegungsausmaße	43
4.10.3.	Schulterfunktions-Scores.....	44
4.10.4.	TGHI.....	44
4.10.5.	SF-36 Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität.....	44
4.11.	Statistik	46

5.	Ergebnisse.....	48
5.8.	Relaxation.....	48
5.9.	Integration in Beruf und Freizeit	48
5.10.	Schulterfunktion	48
5.11.	Schulterfunktions-Scores.....	50
5.11.2.	Constant-Score	50
5.11.3.	Rowe-Score	50
5.11.4.	ASES-Score	50
5.12.	Bildgebung	52
5.12.2.	Arthrosegrad	52
5.12.3.	Spaneinheilung	52
5.12.4.	TGHI.....	52
5.13.	SF-36	54
5.14.	Komplikationen	56
5.15.	Fallbeispiel	56
6.	Diskussion.....	58
6.8.	Rezidivrate.....	58
6.9.	Arthrosegrad	60
6.10.	Spaneinheilung	61
6.11.	Einschränkung des Bewegungsumfanges.....	61
6.12.	Subjektive Einschätzung des Operationsergebnisses	62
6.13.	SF-36 Gesundheitsbezogene Lebensqualität	63
6.14.	Kritik der Operationsmethode	63
6.15.	Kritik der Methoden	64
7.	Schlussfolgerung.....	65
8.	Anhang.....	66
8.8.	Abbildungen	66
Abb.8.1:	Schematische Darstellung der J-Span Plastik nach Resch	66
Abb.8.2:	A.p.-Aufnahme des GH-Gelenkes in 30° Außenrotation	67
Abb.8.3:	West-Point-View Aufnahme des GH-Gelenkes	67
Abb.8.4:	Y-View Aufnahme des GH-Gelenkes	67
Abb.8.5:	Constant-Score	68
Abb.8.6:	Rowe-Score	70
Abb.8.7:	ASES-Score	71
Abb.8.8:	True-a.p.- und West-Point-View-Aufnahme präoperativ	72
Abb.8.9:	True-a.p.- und West-Point-View- Aufnahme postoperativ	72
8.9.	Tabellen	73
Tab.8.1:	Anlagebedingte Fehlformen im Glenohumeralgelenk, die für eine Instabilität verantwortlich gemacht werden	73
Tab.8.2:	Ausgewählte Ergebnisse der offenen Operationsverfahren bei vorderer Schulterinstabilität	74
Tab.8.3:	Komplikationen ausgewählter Studien zur offenen Operation bei vorderer Schulterinstabilität	76
9.	Zusammenfassung	78

10. Summary.....	81
11. Literaturverzeichnis	83
12. Verzeichnis der akademischen Lehrer.....	99
13. Danksagung	100

Abkürzungsverzeichnis

A.	= Arteria
Abb.	= Abbildung
ABD	= Abduktion
a.p.	= anterior-posterior
ARO	= Außenrotation
GH	= Glenohumeral
IGHL	= Inferiores glenohumerale Band
IRO	= Innenrotation
Lig.	= Ligamentum
Ligg.	= Ligamenta
M.	= Musculus
MGHL	= Mittleres glenohumerale Band
Mm.	= Musculi
N.	= Nervus
p	= Signifikanz
Proc.	= Processus
SF-36	= Short Form 36 Fragebogen
SGHL	= Superiores glenohumerales Band
SSP	= Supraspinatus
Superf.	= superfascial
Tab.	= Tabelle
TGHI	= Transversaler Glenohumeraler Index

Definitionen

Laxität	= Die Laxität (Gelenkspiel) spiegelt die physiologische passive Verschieblichkeit (Translation) zweier Gelenkpartner gegeneinander wider.
Hyperlaxität	= Die Hyperlaxität gibt die unnormale große Verschieblichkeit (Translation) zweier Gelenkpartner gegeneinander an.
Instabilität	= Instabilität bedeutet eine schmerzhafte Hyperlaxität eines Gelenkes.
Hypermobilität	= Hypermobilität bedeutet die vermehrte Rotationsfähigkeit eines Gelenkes.

1. Einleitung

Die menschliche Schulter nimmt unter den großen Gelenken eine Sonderstellung ein. Das Schultergelenk ist das beweglichste Gelenk des Menschen. Die Arme und Schultern sind selbst bei den kleinsten Routine-Bewegungen beteiligt. Bei der Arbeit, beim Spiel gebraucht der Mensch seine Arme und Schultern mehr als jedes andere Körperteil. Die Bewegung der Schulter ist ständig da, denn selbst nur beim Einatmen entsteht eine geringe Bewegung des Schulter-/Arm-Gelenks. Die Arme sind die Werkzeuge des Menschen. Durch das große Bewegungsausmaß wird der Hand ein großer Aktionsradius verlieht. Das große Bewegungsausmaß wird durch eine im Verhältnis zum Oberarmkopf sehr kleine Gelenkpfanne erreicht. Im Wesentlichen beruht die Führung und Stabilisierung des Gelenkes auf dem Zusammenspiel von Muskeln, unterstützt von Kapsel und Bändern. Durch den großen Bewegungsfreiraum ist die Schulter allerdings auch anfällig für Verschleiß und Verletzungen. Aufgrund der exponierten Lage und der anatomischen Besonderheit ist die Schulter das am häufigsten verrenkte Gelenk des Menschen. Bei der sogenannten Luxation können wichtige Anteile der vorderen Gelenkkapsel von der Pfanne abgetrennt werden. Gelegentlich kommt es zu knöchernen Absprengungen der Pfanne oder zu Knochenbrüchen am Oberarmkopf.

Mittlerweile haben sich verschiedenste Operationsmethoden zur Therapie von Schultergelenksinstabilitäten etabliert. Die Auswahl der operativen Therapie erfordert eine genaue präoperative Diagnostik, um die exakte Indikation für das jeweils anzuwendende Operationsverfahren zu stellen. Für den häufigen Fall der traumatischen rezidivierenden ventralen Schulterinstabilität hat sich ein Vorgehen bewährt, das sich nach dem Ausmaß der Schädigung der kapsuloligamentären Verankerung am Pfannenrand richtet.⁵⁴

Ziel jeglicher stabilisierender Operationen am Schultergelenk sollte eine anatomische Rekonstruktion und damit die Beseitigung möglichst aller pathologischen Veränderungen sein. Aus diesem Grund ist z.B. bei eindeutigen Hinweisen auf eine anlagebedingte Instabilität oder irreparablen anatomischen Defekten bzw. bei Revisionseingriffen ein knöcherner Eingriff unumgänglich.

Ziel dieser Arbeit ist es, die J-Span Plastik nach Resch^{101, 147} als Operationsmethode nach einer unidirektionalen posttraumatischen Schultergelenksinstabilität mit

Hyperlaxität (Typ III nach Gerber⁴⁸) mit einem ausgeprägten knöchernen Pfannenranddefekt, bzw. einer zu kurzen Pfanne (TGHI¹⁴⁶ von unter 0,57) anhand von anamnestischen und klinischen Daten in ihren Ergebnissen kritisch zu prüfen, ihren Stellenwert innerhalb der Behandlungsmöglichkeiten darzustellen, und ihre Indikation zu prüfen.

2. Grundlagen

2.1. Anatomie der Schulter

2.1.1. Knöcherne Anatomie

Die knöcherne Grundlage der Schulter bilden das Schulterblatt (Scapula), das Schlüsselbein (Clavicula) und der Oberarmknochen (Humerus). Der Humerus gehört zur freien oberen Extremität, während Skapula und Klavikula zum Schultergürtel gehören. Der Schultergürtel ist durch Muskeln am Rumpf beweglich aufgehängt. Durch das Schlüsselbein steht er mit dem Brustbein in gelenkiger Verbindung¹⁸⁹.

2.1.2. Beweglichkeit im Schultergelenk

Die Beweglichkeit des Schultergelenkes ist nur durch das Zusammenspiel aller Gelenke des Schultergürtels möglich: 1. dem Glenohumeralgelenk (Articulatio glenohumeralis), 2. dem Akromioklavikulargelenk (Articulatio acromioclavicularis), 3. dem Sternoklavikulargelenk (Articulatio sternoclavicularis) und 4. den thorakoskapularen Gleitschichten¹⁸⁹.

Das Bewegungsausmaß des Schultergelenkes im vorderen und seitlichen Bereich des Körpers ist durch die zusätzliche Mobilität von Schulterblatt und Schlüsselbein auf fast das Doppelte erweitert¹⁵². Abgesehen von einem geringen Bewegungsausschlag von der Neutral Null Stellung aus, spielen bei den meisten Bewegungen alle Gelenke des Schultergürtels und die skapulothorakale Verbindung im Bewegungsablauf zusammen. Bei der Rotation findet die Bewegung hauptsächlich im Glenohumeralgelenk statt. In der Endphase der Innenrotation wird das Schulterblatt von der Thoraxwand abgehoben und bei der Außenrotation wird vermehrter Druck auf die skapulothorakale Verbindung ausgeübt.

Bei der Bewegung in der Frontalebene wird die Skapula ab ungefähr 45° Abduktion nach ventral verschoben. Bereits von der Neutral Null Stellung gleitet sie nach dorsal mit³⁵.

Die gesamte Bewegung der Elevation wird von Humerus und Skapula gemeinsam ausgeführt. Von 0-30° steht die Bewegung im Glenohumeralgelenk im Vordergrund. Bei der weiteren Abduktion bewegen sich Humerus und Skapula im Verhältnis 2:1. Das

Glenohumeralgelenk allein ermöglicht eine Abduktion bis etwa 120° , weitere 60° trägt die Skapula mit dem Schultergürtel bei¹⁵².

Deutlich wird der volle Bewegungsumfang des Schultergelenkes bei Zirkumduktion. Wird diese mit dem größten möglichen Bewegungsausschlag durchgeführt, beschreibt der Arm einen Kegel, dessen Zentrum das Schultergelenk bildet. Die Ausrichtung der Kegelachse nach vorne entspricht der Notwendigkeit die tätigen Hände unter Sichtkontrolle zu halten. Das visuelle Feld deckt sich mit dem bevorzugten Arbeitsfeld der Arme nahezu vollständig⁹².

2.1.3. Das Glenohumeralgelenk

Das Glenohumeralgelenk, ein dreiachsiges Kugelgelenk, ist das beweglichste Gelenk des menschlichen Körpers. Der große, halbkugelige Gelenkkopf, das Caput humeri mit einer ca. 24 cm^2 großen Gelenkfläche, artikuliert mit einer relativ kleinen ca. 6 cm^2 großen, ringsum durch eine Gelenkklippe, dem Labrum glenoidale, vergrößerten Gelenkpfanne, der Cavitas glenoidalis.

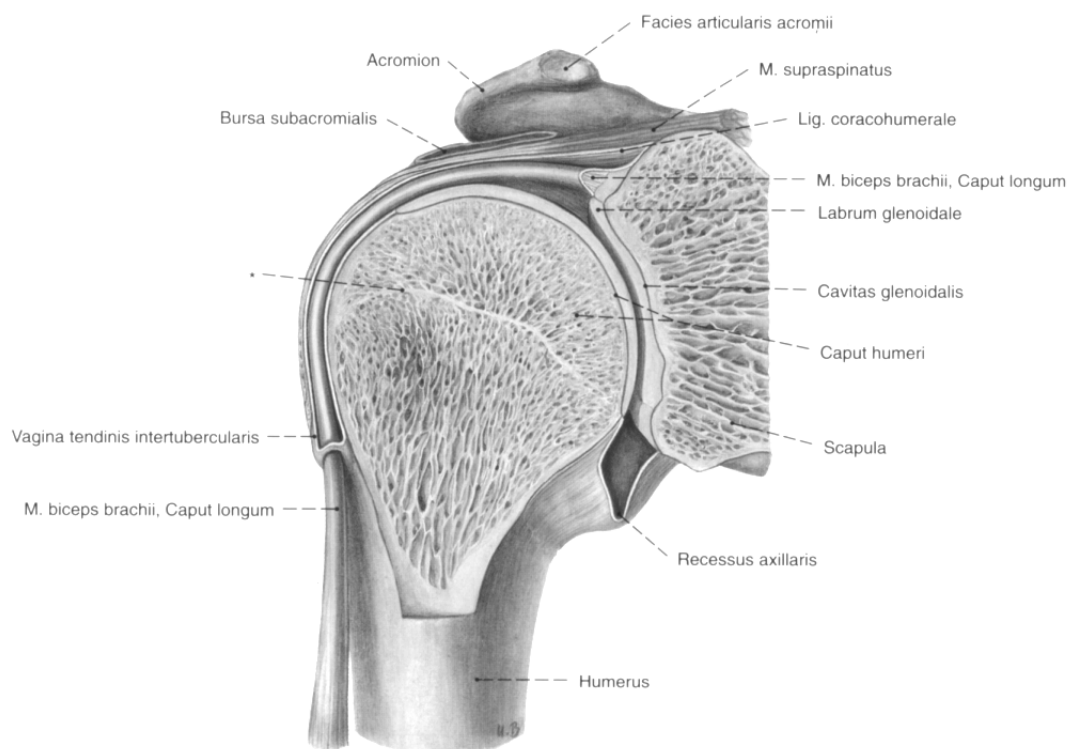


Abb.2.1: Articulatio humeri (aus¹⁷⁵)

Es handelt sich um die flachste und im Vergleich zur Größe des Oberarmkopfes kleinsten knöchernen Pfanne aller Gelenke des menschlichen Körpers (s. Abb.2.1). Die Gelenkfläche des Humeruskopfes und die Cavitas glenoidalis besitzen ein Flächenverhältnis von 4:1¹⁴⁰.

Das horizontale Größenverhältnis zwischen Humeruskopf und Cavitas glenoidalis, der transversale Glenohumeralindex (TGHI), beträgt nach computertomografischen Untersuchungen von Resch im Mittel 0,64¹⁴⁸.

2.1.4. Das Labrum glenoidale

Erst aus der funktionellen Einheit von Cavitas glenoidalis und umlaufendem Labrum glenoidale resultiert eine eigentliche Gelenkpfanne mit einer signifikanten Tiefe⁷⁸. Das Labrum glenoidale selbst stellt nur eine ringförmige Erweiterung der Gelenkfläche dar, die zum größten Teil aus kollagenen Fasern und nur zu einem kleineren Teil aus knorpeligen Anteilen besteht^{38, 120}.

Das Labrum glenoidale ist im Querschnitt in drei Schichten aufgebaut. Die Innenschicht stellt die Befestigung am Pfannenrand dar, die mittlere Schicht geht in die Knorpelschicht der Pfanne über und die äußere Schicht gilt als Insertion der Gelenkkapsel¹⁶⁷. Die kollagenen Faserbündel liegen dicht gepackt in einer zirkulären Anordnung um den Pfannenrand herum, wobei ein kleinerer Teil von radiären Fasern die Verankerung am Pfannenrand bewirkt¹⁴⁰. Diese radiären Kollagenbündel scheren bei Zug- und Druckbelastung leicht ab, was die hohe Verletzlichkeit des Labrum glenoidale erklärt¹⁴⁰.

Howell und Galinat⁷⁸ stellten differenzierte Messungen an, um die Tiefe der Fossa glenoidalis im Hinblick auf das Labrum zu beurteilen. Dabei betrug die Tiefe der Gelenkpfanne etwa 9 mm in der superior-inferioren Richtung und etwa 5 mm in der anterior-posterioren Richtung.

2.1.5. Die Gelenkkapsel

Die Gelenkkapsel ist schlaff und geräumig, so dass zwei Humerusköpfe in ihr Platz haben würden. Sie entspringt am Labrum glenoidale, schließt das Tuberculum supraglenoidale, den Ursprung des langen Bizepskopfes, in die Gelenkhöhle ein. Der Kapselansatz folgt dem Collum anatomicum des Humerus, greift nur über dem Sulcus intertubercularis auf den Humerusschaft über und überschreitet hier die

Epiphysenlinie¹⁸⁹. Quere Faserzüge überbrücken den Sulcus intertubercularis und schließen ihn zu einem Kanal, durch den die lange Bizepssehne aus der Gelenkhöhle austritt. An zwei Stellen ist die Synovialis der Kapsel nach außen gestülpt. Als Bursa subcoracoidea etwas unterhalb des Proc. coracoideus und als Vagina synovialis intertubercularis umscheidet sie die Sehne des langen Bizepskopfes¹⁴⁷. Bei gesenktem Arm findet sich noch ein Recessus axillaris¹⁴⁷.

2.1.6. Bänder der Schulter

Verstärkt wird die Kapsel durch Bänder. 1. das Lig. coracohumerale, ein stärkeres Band, welches vom Processus coracoideus zum Tuberculum majus et minus zieht und die Adduktion des Armes hemmt, sowie hilft, den Arm zu tragen. 2. drei schwache Kapselbänder, die Ligg. glenohumerale superius, medium und inferius, die von vorn und oben vom Labrum glenoidale zum Collum anatomicum ziehen. Da die Bänder relativ schwach sind und das Gelenk alleine nicht sichern könnten, verstärken die mantelartig umliegenden Muskeln der Rotatorenmanschette die Kapsel. Die vier Muskeln der Rotatorenmanschette bilden einen Muskelsehnenmantel, der dem Schultergelenk unmittelbar aufliegt und mit der Kapsel verwachsen ist. Der Sehnenmuskelmantel verstärkt somit nicht nur die Kapsel, sondern rafft sie auch und verhindert so Einklemmungen der Kapsel. Ferner stellt er die kleine Gelenkpfanne so auf den großen Humeruskopf ein, dass dieser jederzeit sein günstigstes Widerlager findet¹⁸⁹.

Zur Sicherung des Schultergelenkes trägt noch das osteofibröse Schutzdach, bestehend aus Akromion, Lig. coracoacromiale und dem Proc. coracoideus bei (s. Abb.2.2)¹⁸⁹.

2.1.7. Muskeln der Schulter

Die innerste Schicht wird aus der Rotatorenmanschette gebildet. Die Rotatorenmanschette besteht aus folgenden Muskeln: 1. M. supraspinatus (Obergrätenmuskel), welcher im medialen Teil der Fossa supraspinata entspringt und an der kranialen Gelenkkapsel und an der oberen Facette des Tuberculum majus humeri ansetzt. 2. M. infraspinatus (Untergrätenmuskel), der seinen Ursprung im medialen Teil der Fossa infraspinata und seinen Ansatz an der dorsalen Gelenkkapsel und der mittleren Facette des Tuberculum majus hat. 3. M. subscapularis (Unterschulterblattmuskel), welcher von den medialen Dreivierteln der Fossa

subscapularis entspringt. Seine Fasern konvergieren zum Ansatz am Tuberculum minus und der ventralen Gelenkkapsel. 4. M. teres minor, der unterhalb des M. infraspinatus vom Margo lateralis scapulae entspringt und an der unteren Facette des Tuberculum majus und an der dorsalen Gelenkkapsel ansetzt¹⁸⁹.

Die äußere Muskelschicht besteht aus den Schulter- und Schultergürtelmuskeln. Der M. deltoideus liegt cranial und prägt die typische Schulterkontur. Er entspringt breitbasig vom akromialen Drittel der Clavicula, vom Akromion und von der Spina scapulae und setzt an der Tuberositas deltoidea des Humerus an. Der M. teres major, welcher vom Angulus inferior scapulae und vom unteren Drittel des Margo lateralis entspringt und zusammen mit der Sehne des M. latissimus dorsi an der Crista tuberculi minoris ansetzt, bildet zusammen mit dem Ansatz des M. latissimus dorsi den unteren Anteil der dorsalen Wand der Achselhöhle. Der Ursprung des M. latissimus dorsi liegt an den Dornfortsätzen der sechs unteren Brustwirbel, der Lendenwirbel, der Facies dorsalis des Kreuzbeines, dem Labium externum cristae iliacae und akzessorisch von den 3-4 unteren Rippen. Ventral wird das Schultergelenk vom M. pectoralis major bedeckt. Er entspringt von der sternalen Hälfte des Schlüsselbeines (Pars clavicularis), vom Brustbein und den Rippenknorpeln 1-5 (Pars sternocostalis), sowie mit der Pars abdominalis vom vorderen Blatt der Rectusscheide und setzt an Crista tuberculi majoris des Humerus an. Der M. coracobrachialis entspringt vom Proc. coracoideus und setzt am ventralen und medialen Umfang der Mitte des Humerus an. Zu den Schultergürtelmuskeln gehören weiterhin der M. pectoralis minor, der M. subclavius, der M. serratus anterior. Diese Muskeln setzen nicht am Humerus an, sondern sorgen mit ihren Ansätzen an Clavicula und Scapula für Bewegungen des Schultergürtels¹⁸⁹.

Weitere stabilisierende Muskeln des Schultergelenkes sind der M. biceps brachii und das Caput longum des M. trizeps brachii. Der M. biceps brachii entspringt mit seinem Caput longum intrakapsulär vom Tuberculum supraglenoidale und mit seinem Caput breve vom Proc. coracoideus. Sein Ansatz liegt an der Tuberositas radii. Das Caput longum sichert cranial das Labrum glenoidale und drückt insbesondere bei Abduktion den Humeruskopf in die Pfanne. Das Caput breve verhindert eine Luxation des Humerus nach unten. Der M. trizeps brachii entspringt mit seinem Caput longum vom Tuberculum infraglenoidale scapulae, sichert caudal das Labrum glenoidale und verhindert ebenso eine Luxation des Humerus nach unten.

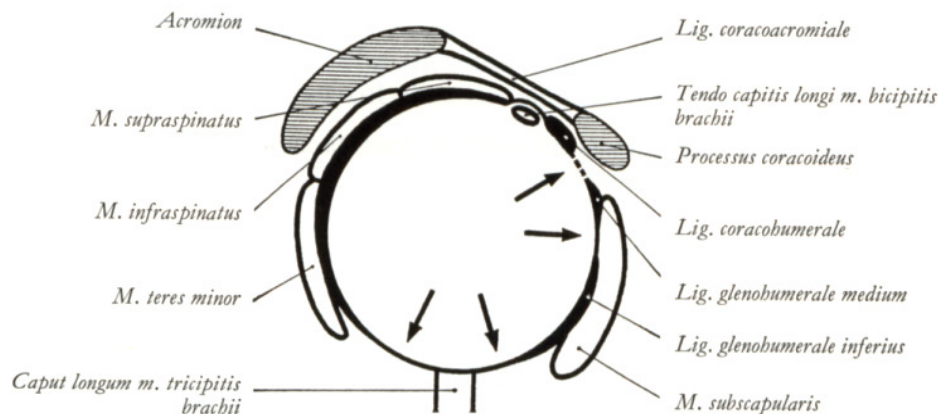


Abb.2.2: Sicherung des Schultergelenkes durch das osteofibröse Schutzdach, Sehnenmuskelmantel und Bänder. Pfeile weisen auf die schwachen Stellen der Gelenkkapsel hin (aus¹⁸⁹).

Die schwächste Stelle der Kapsel ist unten, zwischen den freien Rändern der Mm. subscapularis und teres minor. Hier kann die Kapsel ventral und seltener dorsal von der langen Trizepssehne einreißen. Bei einer Luxation tritt der Humeruskopf entsprechend nach ventral unter den Proc. coracoideus oder nach dorsal unter die Spina scapulae¹⁸⁹.

2.1.8. Nervale und arterielle Versorgung des Schultergelenkes

Nerval wird das Schultergelenk im Wesentlichen von zwei Nerven versorgt. Äste des N. axillaris versorgen überwiegend die vorderen tiefen Gelenkstrukturen. Die hinteren tiefen Gelenkstrukturen werden vorwiegend vom N. suprascapularis und weniger vom N. axillaris versorgt³⁶.

Die arterielle Blutversorgung des Schultergelenkes und des Humeruskopfes wird durch die A. circumflexa humeri posterior und anterior gewährleistet¹⁸⁹.

2.2. Stabilisatoren des Schultergelenkes

Da die Schulter über einen großen Bewegungsumfang verfügt, besteht stets die Gefahr von Instabilitäten und Einklemmungen zwischen Weichteilen und Knochen während der Bewegung. Die Beweglichkeit des Schultergelenkes resultiert aus der Summe von vier Gelenken: Sternoklavikular-, Skapulothorakal-, Akromioklavikular- und Genohumeralgelenk, wobei letzteres die größte Mobilität besitzt.

Man unterscheidet zwischen statischen und dynamischen Stabilisatoren⁷⁰.

Zu den statischen Stabilisatoren zählen die knöcherne Konfiguration von Humeruskopf und Pfanne, Gelenkkapsel und glenohumerale Bänder mit Labrum glenoidale¹²⁰, negativer intrakapsulärer Druck (Vakuum-Effekt)^{56, 60, 83}, Adhäsionen und Kohäsionen sowie die Propriozeption. Die Unversehrtheit der statischen Stabilisatoren, insbesondere der Kontaktstabilisatoren mit Labrum und Pfanne hat direkten Einfluss auf die am Schultergelenk führenden dynamischen Stabilisatoren.

Die dynamische Stabilisation ist das Ergebnis aus der muskulären Balance der Rotatorenmanschette⁷⁹ sowie der Schulterblattmuskelfunktion¹³⁴ und der Kompression des Humeruskopfes in die Konkavität der Pfanne. Den in die Rotatorenmanschette einstrahlenden Muskeln (Steuer Muskeln¹⁶²) wird eine Schlüsselfunktion zugeschrieben.

2.2.1. Statische Stabilisatoren

2.2.1.1. Knöcherne Konfiguration von Humeruskopf und Pfanne

Die Schultergelenkspfanne ist flach mit einer birnenförmigen Knorpeloberfläche. Das Glenoid ist weniger als ein Drittel der knorpeligen Oberfläche des Humeruskopfes groß und seine Tiefe zusammen mit dem Labrum glenoidale beträgt nur ca. 25% des Humeruskopfradius¹⁷⁷. Damit sorgt die knöcherne Konfiguration nur für eine geringe Eigenstabilität. Das Labrum vergrößert die tragende Oberfläche des Glenoid.

Zur Beurteilung des Verhältnisses zwischen Kopf und Pfanne wurden ein vertikaler und transversaler glenohumeraler Index beschrieben⁴⁸. Der transversale glenohumeraler Index (TGHI; s. Abb. 4.1) beträgt nach computertomografischen Untersuchungen von Resch im Mittel 0,64¹⁴⁸. Werten unter 0,57 wird eine Disposition zur vorderen bzw. hinteren Instabilität zugeschrieben^{86, 146}. Grundsätzlich sind primäre Anomalien von erworbenen, meist posttraumatischen Formveränderungen, z.B. der Hill-Sachs-Läsion⁶⁸, Bankart-Läsion^{9, 10} oder einer Glenoidfraktur, zu unterscheiden. Unter den primären Veränderungen können derzeit in Einzelfällen eine vermehrte Retrotorsion der Pfanne für die atraumatische hintere^{72, 82, 196} und eine verminderte Retrotorsion des Humerus für die atraumatische anteriore Instabilität^{96, 97, 135} zugeordnet werden (s. Tab.8.1).

2.2.1.2. Gelenkkapsel und glenohumeralen Bänder

Die Gelenkkapsel und ihre Verstärkungszüge, die glenohumeralen Bänder, werden erst im Extreimbereich einer Bewegung im Schultergelenk wirksam. Sie funktionieren als Zügel, die das Bewegungsausmaß begrenzen. Die Gelenkkapsel windet sich in

Abhängigkeit von der aktuellen Gelenkstellung spiralförmig um den Humeruskopf. Dementsprechend verändert sich auch der Spannungszustand¹⁹⁰. Das kräftige coracohumerale Band begrenzt zusammen mit dem superioren glenohumeralen Band (SGHL) in Adduktionsstellung die inferiore Translation des Humeruskopfes und gewährleistet in Anteversions- oder Abduktionsstellungen die hintere Stabilität des Gelenks^{60, 61, 190}. Diese Bänder sind ein wesentlicher Bestandteil des Rotatorenintervalls, das bei allen dorsalen und multidirektionalen Instabilitätsformen ein Schwachpunkt darstellen kann^{61, 125}. Das mittlere glenohumerale Band (MGHL) begrenzt bei mittleren Abduktionsstellungen zwischen 60 und 90° die vordere Translation des Humeruskopfes^{185, 190}. Die wichtigste Struktur ist das inferiore glenohumerale Band (IGHL), weil es eine vordere Luxation der Schulter bei der endgradigen Außenrotation mit stärker als 90° abduzierten Arm verhindert (Ausholbewegung)^{128, 185, 190}. In einigen Untersuchungen wurde beschrieben, dass bei allen Bewegungsqualitäten ein Zusammenwirken contralateraler Kapselanteile besteht und das eine schwerwiegende Instabilität erst durch komplexe Schäden der Gelenkkapsel entstehen kann (z.B. circle concept¹⁹⁴)^{17, 182}.

2.2.1.3. Negativer intraartikulärer Druck (Vakuum-Effekt)

Neben dem direkt stabilisierenden Effekt der ligamentären Strukturen der Schulterkapsel, wird auch dem negativen intraartikulären Druck (Vakuum-Effekt), hervorgerufen durch den volumenvermindernden Effekt der Kapsel, eine Rolle als Stabilisator des Schultergelenks zugeschrieben. Biomechanische Untersuchungen haben eine Wirksamkeit am Leichengelenk in geringer Abduktion und bei eher geringen Translationskräften nachgewiesen, die deutlich des Grenzwertes einer plastischen Deformation von ligamentären Strukturen liegen^{12, 20, 51, 99}. Der Einfluss auf die Stabilität im Glenohumeralgelenk ist abhängig von der Gelenkposition und von der Intaktheit, Dicke und Dehnbarkeit des umliegenden Weichteilgewebes, insbesondere der Gelenkkapsel^{56, 67, 191}. Die Bedeutung des Vakuum-Effekts in vivo wird eher als gering eingeschätzt.

2.2.1.4. Adhäsionen und Kohäsionen

Passgenaue Oberflächen haften aufgrund der molekularen und elektrischen Anziehungskräfte aneinander. Verstärkt wird dieses Prinzip in einem Gelenk durch den

dünnen synovialen Flüssigkeitsfilm. Flüssigkeit zeigt Adhäsion mit den Gelenkpartnern und hält aufgrund ihrer Kohäsion zusammen. Das quantitative Ausmaß dieses Effekts am Schultergelenk ist unbekannt¹⁹⁹.

2.2.1.5. Propriozeption

Grundlage für die Koordination der Schultermuskulatur ist die Propriozeption im Glenohumeralgelenk. Ein Zusammenhang zwischen Propriozeption und Schulterinstabilität ist aus mehreren Untersuchungen bekannt^{87, 89, 193}.

2.2.2. Dynamische Stabilisatoren.

2.2.2.1. Muskuläre Balance

Hierunter ist zu verstehen, dass die Pfanne aktiv so zum Humeruskopf positioniert wird, dass der Netto-Kraftvektor aller angreifenden Muskeln durch ihren Mittelpunkt verläuft. Solange die Balance gehalten werden kann, wird kein weiterer stabilisierender Mechanismus benötigt. Dabei spielt die Größe des Netto-Kraftvektors praktisch keine Rolle. Wandert er von der Pfannenmitte weg Richtung Pfannenrand, so wird das Gleichgewicht zunehmend labil, d.h. die Schulter droht zu luxieren^{78, 79, 107, 113}.

2.2.2.2. Kompression in die Kavität

Die Kavität der knöchernen Pfanne wird durch das Labrum glenoidale entscheidend vermehrt. Nach einer Untersuchung von Howell und Galinat trägt das Labrum mit einem Anteil von 50% zur tatsächlichen Gesamt-Kavität bei⁷⁸. Die zentrierende Wirkung entfaltet sich in Verbindung mit der Formschlüssigkeit von Glenoid¹⁰⁷ und Labrum⁷⁸. Dieser Effekt nimmt bei einer Zunahme der von der Rotatorenmanschette ausgeübten Kompression nicht proportional zu, weil sich der Glenoidrand verformt. Weitere Wirkungen, die der stabilisierenden Muskulatur zugeschrieben werden, sind die Depression des Humeruskopfes, die indirekte Erzeugung von Kompressionskräften und die Erhöhung der Vorspannung der Gelenkkapsel.

2.3. Instabilitäten des Glenohumeralgelenkes

Definition: Unter Instabilität des Glenohumeralgelenkes versteht man die Unfähigkeit, den Humeruskopf zentriert in der Fossa glenoidalis zu halten^{111, 112}. Dies bedeutet eine

zu große Verschieblichkeit der Gelenkpartner zueinander, was zu Subluxationen bis zu kompletten Luxationen führen kann.

Die Subluxation ist die vermehrte, pathologische Translation unter Belastung ohne kompletten Kontaktverlust der Gelenkpartner. Eine Subluxation wird daher auch als inkomplette Verrenkung bezeichnet. Die Subluxation reponiert sich spontan bei Nachlassen der die Subluxation auslösenden Kraft.

Bei einer Luxation hingegen ist die Translation der Gelenkpartner gegeneinander so groß, dass die Gelenkflächen nicht mehr miteinander artikulieren. In diesem Falle ist die Translation des Humeruskopfes zum Glenoid so groß, dass kein Kontakt mehr zwischen der Gelenkfläche des Humeruskopfes mit der Gelenkfläche des Glenoids besteht. Es kommt zu einem permanenten Kontaktverlust der Gelenkpartner, welcher einer Reposition bedarf.

Eine Instabilität tritt im Bereich der Schulter aufgrund der anatomischen Besonderheiten mit der ungünstigen Größenrelation von Humeruskopf zu Glenoid und der dadurch im Vordergrund stehenden Bedeutung der dynamischen und statischen Stabilisatoren am häufigsten auf.

2.4. Inzidenz der Schulterinstabilität

Die Schultergelenksluxation ist die häufigste Gelenkverrenkung beim Menschen. Genaue Zahlen über die Inzidenz sind nicht bekannt. Einer schwedischen Untersuchung zufolge liegt die Luxationsinzidenz bei Personen zwischen 18-70 Jahren bei 1,7%, wobei das männliche Geschlecht dreimal häufiger betroffen ist als das weibliche Geschlecht^{73, 75}. Legt man die Zahlen einer dänischen Studie der Berechnung für Deutschland zugrunde, so muss mit einer Inzidenz der Schulterluxation von 13.000 Fällen bei 80 Mio. Einwohnern gerechnet werden⁹⁸. Die Inzidenzrate nimmt mit zunehmendem Alter ab¹²⁶. Im Kindes- und Adoleszentenalter fand sich eine Luxationsrate von 4,5%, wobei der Anteil von Kindern unter 14 Jahren nur 0,5% beträgt und der Anteil der 14- bis 17-Jährigen bei 4% aller Luxationen liegt¹³⁸. Die meisten Schulterluxationen treten bei Patienten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf und betreffen zu 85 – 90% vorwiegend das männliche Geschlecht^{7, 157}. Eine familiäre Disposition von Schulterinstabilitäten ist in 25% der Fälle zu verzeichnen¹⁵⁴. Eine Prädisposition einer Luxation bezüglich der dominanten und nicht dominanten Seite ist nicht festzustellen⁵³. In etwa 95% der Fälle handelt es sich um eine

unidirektionale anteroinferior gerichtete Luxation^{25, 55}. Bei 30% der unidirektionalen Instabilitäten findet sich zusätzlich eine Hyperlaxität. In 50% der Fälle ist die Hyperlaxität mit einer generellen Bandlaxität assoziiert¹⁶⁶. In 2-4% findet sich eine hintere Luxationsneigung, und 3-5% weisen eine multidirektionale Instabilität auf⁴⁸.

2.5. Einteilung der glenohumeralen Instabilität

Die glenohumeralen Instabilitäten treten in vielfältiger Form auf. Für die Therapie ist daher eine genaue Klassifikation wichtig. Cofield und Irving berichteten, dass zwischen 24 und 54 Subklassifikationen zur Einteilung der Schulterinstabilität möglich sind, wenn man die bisher veröffentlichten Klassifikationen in der Literatur berücksichtigt²⁹.

In der Klinik hat sich die Einteilung nach Zeit, Häufigkeit, Ursache, Richtung und Grad etabliert.

2.5.1. Zeit der Instabilität

Man unterscheidet zwischen akuter und chronischer Instabilität.

Die akute Instabilität der Schulter entsteht durch ein adäquates Trauma. Es handelt sich meistens um eine traumatische Luxation. Ein adäquates Trauma ist z.B. der Sturz bei Glatteis auf den ausgestreckten Arm. Eine akute Schulterluxation sollte man umgehend reponieren, um das periartikuläre Gewebe zu entlasten und weiteren Folgeschäden vorzubeugen.

Unter einer chronischen Schulterinstabilität versteht man eine Subluxation oder Luxation, welche über einen Zeitraum von über 72 Stunden anhält⁴³. Die Reposition ist meistens durch das Hinterhaken des Humeruskopfes unter die Kante des Glenoids schwierig. Chronische hintere Instabilitäten treten häufiger auf als chronische vordere Instabilitäten, da sie bei der initialen Untersuchung häufig übersehen werden⁴³.

2.5.2. Häufigkeit der Instabilität

Man teilt die Häufigkeit der Instabilität in einmalig/erstmalig (primär) und wiederkehrend (rezidivierend) ein.

Rezidivierende Schulterinstabilitäten können verschiedene Ursachen haben. Sie sind meist Folgen von vorausgegangenen traumatischen Primärluxationen (posttraumatisch), allgemeiner Bandlaxität (Hyperlaxität) oder wiederholten Mikrotraumatisierungen.

Dabei gibt es keine klaren Abgrenzungen und häufig Mischformen. Rezidivierende Instabilitäten sind durch wiederholte Subluxationen und Luxationen gekennzeichnet.

2.5.3. Ursache der Instabilität

Man unterscheidet zwischen traumatischen, nicht traumatischen (habituellen) und willkürlichen Schulterinstabilitäten.

Rowe¹⁵⁶ untersuchte 500 Luxationen des Schultergelenkes und fand als Ursache heraus, dass 96% der Luxationen traumatischer Genese waren. 4% waren atraumatischer Genese. DePalma³⁷ beschreibt ebenso die Bedeutung der Unterscheidung in traumatische und atraumatische Schulterinstabilität.

2.5.3.1. Traumatische Instabilitäten

Traumatische Instabilitäten sind gekennzeichnet durch ein vorangegangenes einmaliges oder wiederholtes, direktes oder indirektes Trauma, das zu einer Schädigung des Kapsel-Band-Apparates führt. Eine Primärluxation kommt vorwiegend durch indirekte Traumata zustande. Typisch ist der Sturz auf den Arm bei Sportarten wie z.B. Skifahren, Handball und Judo. Aber auch bei Stürzen bei Glatteis oder die Treppe hinunter. Die Kombination von Abduktion, Extension und Außenrotation des Armes führt zu einer indirekten vorderen Luxation. Eine hintere Luxation tritt bei axialen Stauchungen und gleichzeitiger Adduktion und Innenrotation auf. Durch eine Hyperabduktion kann eine seltene untere Luxation hervorgerufen werden. Ferner können auch starke Muskelkontraktionen bei Krampfanfällen zur Subluxation oder gar Luxation des Schultergelenkes führen. Primärluxationen durch direkte Traumata, wie durch einen Stoß gegen den proximalen Humerus bei Kontaktsportarten sind selten.

Nach traumatischen vorderen Schulterluxationen können neben einer dorsokraniellen Humeruskopfimpression, dem sog. Hill-Sachs-Defekt⁶⁸ (Erstbeschreiber Malgaigne 1832¹¹⁰), Läsionen des Labrum-Kapsel-Komplexen an drei verschiedenen Stellen eintreten: Am vorderen unteren Pfannenrand, der sog. Bankart-Läsion^{9, 10}, im Verlauf der Kapsel bzw. der glenohumeralen Bänder und an deren Ansatz am Humeruskopf, (z.B. die sog. HAGL-Läsion¹⁵). Die Angabe der Häufigkeit einer Bankart-Läsion schwankt in der Literatur zwischen 3%¹⁹⁵ bis zu über 90% bei Rowe und Sakellarides¹⁶⁰, sowie Resch¹⁴⁶. Die Häufigkeit eines Hill-Sachs-Defektes wird zwischen 35 und 80% angegeben¹⁴⁶. Nach heutiger Auffassung tritt bei einer

traumatischen vorderen Schulterluxation neben dem Bankart-Defekt auch eine Dehnung der Kapsel bzw. der glenohumeralen Bänder ein¹⁷⁸, die zu deren plastischer Deformation führen kann¹⁵ und bei der einzuschlagenden Therapie berücksichtigt werden muss. Von der klassischen Bankart-Läsion, d.h. der Ablösung des Labrum glenoidale bzw. des Labrum-Kapsel-Komplexes von der vorderen unteren Glenoidkante, ist die knöcherne Bankart-Läsion bzw. die Bankart-Fraktur zu unterscheiden. Eine Bankart-Fraktur kann bis zu einem Drittel der Pfanne umfassen⁶. Nach Itoi et al.⁸⁶ wird die Stabilität der Schulter bedroht, wenn 21% der Glenoidfläche durch einen knöchernen Defekt, sei es durch Abschleiß oder Kantenabbruch, verletzt ist. Diese kann nur zum Teil mit einer Refixation des Labrums und des Kapselursprungs an der Restpfanne wiederhergestellt werden. Die Kavität der Pfanne, die Scherkräfte aufnehmen muss, wird somit geringer und der „sichere Winkel“, innerhalb dessen axialen Kräften widerstanden wird, wird schmaler. Diese Situationen können aufgrund der höheren Belastungen auf Labrum und Kapsel zu Luxationen führen.

2.5.3.2. Atraumatische Instabilitäten

Atraumatische Instabilitäten beruhen meistens auf einer allgemeinen Bandlaxität (Hyperlaxität). Diese kann im Rahmen eines Ehlers-Danlos-Syndroms, eines Marfan-Syndroms, einer Syringomyelie oder einer Arthrochalais¹⁵⁹ auftreten. Ferner können auch Anomalien der glenohumeralen Bänder oder Variationen von Humeruskopf und Glenoid verantwortlich für eine Instabilität sein¹⁹. Die Instabilität entsteht schleichend. Bis es zu einer eigentlichen Luxation kommt, gehen mehrere Subluxationen voraus. Typische Symptome der atraumatischen Instabilität sind wiederholte Luxationen und Subluxationen ohne Trauma mit leichter Reponierbarkeit. Die Instabilität ist meist beidseitig und multidirektional.

Eine Untergruppe der atraumatischen Instabilitäten ist die willkürliche atraumatische Instabilität. Ursache ist eine Fehlinnervation der an der Schulter ansetzenden Muskeln. Die Patienten mit einer willkürlichen Instabilität können ihre Schulter durch eine bestimmte Bewegung luxieren oder subluxieren⁸¹. Mehrere Autoren^{27, 113, 159} berichten über psychische Auffälligkeiten in dieser Patientengruppe. Diese Patienten sollten primär nicht operativ therapiert werden, da dies meistens erfolglos bleibt⁵⁹. Vielmehr erzielt die konservative Behandlung der willkürlichen Instabilität gute Ergebnisse⁸¹. Eine weitere Untergruppe der atraumatischen Instabilitäten bilden die paralytischen und

kongenitalen Instabilitäten. Hier führen angeborene oder erworbene Lähmungen der Schultermuskulatur zu einem Ausfall der aktiven Stabilisatoren und somit zur Instabilität.

2.5.4. Richtung der Instabilität

Man unterscheidet unidirektionale von multidirektionalen Instabilitäten. Während bei der unidirektionalen Instabilität eine Instabilität isoliert in eine Richtung besteht, zeigt die multidirektionale Instabilität eine Instabilität in mehrere Richtungen auf. Diese liegt meistens in einer Kombination zweier Richtungen, und zwar nach unten und nach vorne bzw. nach unten und nach hinten vor, oder kann als globale Instabilität imponieren, d.h. nach vorne, hinten und unten. Multidirektionale Instabilitäten entstehen meistens auf Basis eines genetisch oder mikrotraumatisch bedingten vergrößerten Gelenkvolumens. Die häufigsten Dislokationen im Glenohumeralgelenk sind unidirektionale anteriore Luxationen. Diese machen 95% der Luxationen aus⁹⁵. Sie entstehen aus einer Kombination aus Abduktion, Extension und Außenrotation der Schulter. Der Humeruskopf kommt hauptsächlich subcoracoidal zum Liegen. In seltenen Fällen kann auch eine subclaviculäre oder intrathorakale Lage des Humeruskopfes auftreten. Die Häufigkeit der posterioren Instabilität beträgt 2-4%. Sie sind meistens traumatischer Genese, vorwiegend während epileptischen Konvulsionen oder bei Verkehrsunfällen⁶³ und mit einem Einriss des hinteren Labrums und häufig auch mit einem inversen Hill-Sachs-Defekt verbunden^{117, 156}. Beim inversen Hill-Sachs-Defekt besteht die Infraktion am Humeruskopf auf der anterioren Seite. Dieser Frakturtyp wird auch als McLaughlin-Fraktur bezeichnet⁴⁵. Eine weitere Form der unidirektionalen Instabilität ist die inferiore Dislokation. Sie tritt äußerst selten auf und ist immer traumatischer Genese⁴⁷. Der Mechanismus besteht in einer forcierten Hyperabduktion des Armes. Bei der sogenannten Luxatio erecta kommt der Humeruskopf im Bereich der Axilla zum Liegen. Superiore Luxationen sind Raritäten und entstehen nur bei großer Krafteinwirkung auf den leicht abduzierten und flektierten Arm. Der Humeruskopf wird nach oben gedrückt, so dass Akromion, Proc. coracoideus und die Tubercula meist zusammen mit der Rotatorenmanschette und der langen Bizepssehne abgerissen werden.

2.5.5. Grad der Instabilität

Der Grad der Instabilität unterscheidet zwischen Subluxation und Luxation des Glenohumeralgelenkes. Unter Subluxation versteht man die symptomatische Translation des Humeruskopfes auf dem Glenoid, ohne dass der Humeruskopf vollständig die Gelenkfläche des Glenoids verlässt. Der Humeruskopf fällt bei Subluxationen sofort wieder in die normale Position zurück. Subluxationen bleiben für den Patienten oft unbewusst.

Unter einer Luxation des Glenohumeralgelenkes versteht man hingegen das vollständige Heraustreten des Humeruskopfes aus der Gelenkfläche des Glenoids. Eine spontane Reposition wie bei der Subluxation ist hier meistens nicht möglich.

2.6. Klassifikationen der Schulterinstabilitäten

Mit dem Ziel einer leichteren Therapiefindung wurden verschiedene Klassifikationen aufgestellt, die auf die Ursache, der Richtung oder auf der Ursache und der Richtung der Instabilität basieren. Keine der Klassifikationen hat sich jedoch durchsetzen können, da sich die oftmals vorliegenden Mischformen der Schulterinstabilität nicht in einer Klassifikation vollständig abbilden lassen.

2.6.1. Klassifikation der glenohumeralen Instabilität nach Neer

Klassifikation	Ätiologie	Pathologie	Klinik	Therapie
Atraumatische Instabilität	Kongenitale Bandlaxität (kein Trauma)	Allgemeine Gelenklaxität, keine Bankart-Läsion, kein Hill-Sachs-Defekt	Kein Unfall, selbst reponierbar, oft asymptomatisch, oft multidirektional	Initiale Luxation: Keine Immobilisation; Rezidivluxation: Konservativ
Traumatische Instabilität	Einmaliges Trauma (direkt oder indirekt)	Keine Gelenklaxität, Bankart-Läsion, Hill-Sachs-Defekt	Unfall, nicht selbstständig reponierbar, meist schmerzhaft, unidirektional	Initiale Luxation: Immobilisation; Rezidivluxation: Operativ
Erworbene Instabilität	Wiederholtes Mikrotrauma (Überkopftätigkeit)	Gelenklaxität möglich, Bankart-Läsion möglich, Hill-Sachs-Defekt möglich	Bagatellunfall, oft selbst reponierbar, oft schmerzhaft, uni- und multidirektional	Initiale Luxation: Immobilisation; Rezidivluxation: Operativ

Tab.2.1: Klassifikation der glenohumeralen Instabilität nach Neer¹²²

Die Klassifikation nach Neer¹²² täuscht eine offensichtlich klare Abgrenzung der einzelnen Formen vor. Tatsächlich gibt es allerdings viele Mischformen und Überschneidungen. Insbesondere muss für die Therapiefestlegung der Begriff Hyperlaxität beachtet werden. Dabei muss die multidirektionale Hyperlaxität von der multidirektionalen Instabilität differenziert werden. Die multidirektionale Hyperlaxität führt zu einer vermehrten Translation des Humeruskopfes in verschiedene Richtungen, aber nicht zu unkontrollierbaren Luxationen.

Bei einer multidirektionalen Instabilität können ein Sulcuszeichen und eine Subluxierbarkeit in Adduktion oder Abduktion nachweisbar sein. Dies ist aber Ausdruck der Hyperlaxität der Schulter und nicht mit einer multidirektionalen Instabilität gleichzusetzen. Eine klinisch manifeste Instabilität tritt meistens einseitig auf, während das Sulcuszeichen und das Schubladenphänomen immer bilateral nachweisbar ist. Eine sehr schlaaffe oder instabile Schulter kann jedoch zusätzlich traumatisch geschädigt worden sein, so dass ungeachtet der vorbestehenden Instabilität

eine Instabilität in jeder Richtung resultieren kann. Patienten mit einer beidseitigen Hyperlaxität können also eine einseitige Schulterinstabilität zeigen.

Eine Differenzierung beider Formen hat Gerber vorgenommen:

2.6.2. Klassifikation der Schulterluxationen nach Gerber

- Typ I: Chronische Luxation
- Typ II: Unidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität
- Typ III: Unidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität
- Typ IV: Multidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität
- Typ V: Multidirektionale Instabilität mit multidirektionaler Hyperlaxität
- Typ VI: Willkürliche Instabilität

(s. a. Tab.2.2)

Die Klassifikation nach Gerber⁴⁸ unterscheidet zwischen Instabilität und Hyperlaxität sowie indirekt zwischen traumatischer (unidirektional) und atraumatischer (multidirektional) Instabilität, wobei die Hyperlaxität mit einer Instabilität kombiniert sein kann, jedoch primär keinen Krankheitswert besitzt. Bei der unidirektionalen Instabilität ist das Apprehensionzeichen nur in eine Richtung positiv. Bei der multidirektionalen Instabilität ist das Apprehensionzeichen nach anterior und posterior positiv. Die Hyperlaxität lässt sich klinisch durch ein positives Sulcuszeichen und vermehrte Abduktionsfähigkeit von über 105 Grad ohne Mitbewegung der Skapula diagnostizieren.

Klassifikation	Ätiologie	Pathologie	Klinik	Therapie
Typ I Chronische Luxation	schweres Trauma, meist mit schwerwiegenden Begleitverletzungen, so dass die Luxation übersehen wird	Kapselüberdehnung/-verletzung Hill-Sachs-Defekt anteriomediale Kompressionsfraktur des Humeruskopfs	aufgehobene Außenrotation aus Neutralstellung	nach 3 Wochen geschlossene Reposition meist frustan; offene Reposition
Typ II Unidirektionale Instabilität ohne Hyperlaxität	entsteht durch definiertes Trauma mit Verletzung von Stabilisatoren, wodurch sich rezidivierende Luxationen oder eine Instabilität entwickelt	Kapselüberdehnung/-verletzung Hill-Sachs-Defekt Bankart-Läsion bei älteren Pat. Rotatoren-manschettendefekte	Verlust der Schulterkontur, Humeruskopf in den Weichteilen tastbar, schmerzhafte Funktionsaufhebung, Instabilitätsgefühl	geschlossene Reposition der Erstluxation; operative Stabilisierung bei rezidivierenden Luxationen
Typ III Unidirektionale Instabilität mit multi- direktionaler Hyperlaxität	Subluxationen und Luxationen entstehen durch geringe Traumen	Läsionen oder Dysplasien des glenohumeralen Bandkomplexes, Laxität der Gelenkkapsel	häufig liegen nur Subluxationen vor, die rezidivieren und Schmerzen bereiten, Instabilitätsgefühl, Hyperlaxität, leichte Reponierbarkeit	Kapselstraffung durch operatives Kapselshifting, ggf. Verschluss des Rotatorenintervalls
Typ IV Multi- direktionale Instabilität ohne Hyperlaxität	meistens sind zwei voneinander unabhängige Traumata ursächlich	intraartikuläre Läsionen Kapselüberdehnung/-verletzung Hill-Sachs-Defekt Bankart-Läsion, Rotatoren-manschettendefekte	schmerzhafte Subluxation oder Luxation durch Trauma mit schmerzhafter Einschränkung in allen Bewegungsrichtungen Instabilitätsgefühl	Operative Refixation des Kapsel-Labrumkomplexes
Typ V Multi- direktionale Instabilität mit multi- direktionaler Hyperlaxität	erlittene wiederholte Mikrotraumata, häufig generalisierte Hyperlaxität	generalisierte Hyperlaxität mit schlaffer Gelenkkapsel, vergrößertem Gelenkvolumen und offenem Rotatorenintervall	täglich wiederholte Subluxationen, wenig Schmerzen, schlaffe Schultern mit multidirektionaler Instabilität ohne willkürliche Kontrolle durch den Patienten	intensives krankengymnastisches Übungsprogramm zur Kräftigung der Muskulatur; schlechter Erfolg durch operative Verfahren
Typ VI Willkürliche Instabilität	willkürliche Luxation und Reposition im Kindesalter, manchmal noch im Erwachsenenalter	Fehlinnervation der Schultermuskulatur	willkürliche Luxation und Reposition ohne Schmerzen möglich	keine Therapie notwendig

Tab.2.2: Klassifikation der Schulterluxationen nach Gerber⁴⁸

2.6.3. Klassifikation der Schulterluxationen nach Rockwood und Matsen

Rockwood und Matsen¹¹³ unterscheiden ursächlich zwischen traumatischen und atraumatischen Schulterinstabilitäten. Die Patienten können somit in zwei wesentliche Gruppen eingeteilt werden:

1. **TUBS-Läsion:** Es handelt sich um eine rezidivierende posttraumatische Instabilität. Die Erstluxation war traumatischer Genese. Die meist anteriore Luxation führt häufig zu einem Abriss des Kapsel-Labrum-Komplexes vom unteren vorderen Glenoidrand, der klassischen Bankart-Läsion. Es handelt sich um eine unidirektionale Instabilität. Der chirurgische Eingriff wird als Therapieform der Wahl angesehen.

TUBS = traumatisch bedingt, **u**nidirektional, **B**ankart-Läsion, **s**urgically (chirurgisch).

2. **AMBRI-Läsion:** Hierunter versteht man atraumatische multidirektionale Schultergelenksinstabilitäten. Deren Ursache liegt meistens in einer generalisierten Bandlaxität. Möglicherweise sind auch genetisch bedingte Bindegewebsschwächen (z.B. Ehlers-Danlos-Syndrom) ursächlich. Somit tritt häufig eine beidseitige Instabilität auf. Die Therapie sollte zunächst konservativ mit einer Rehabilitation zur Verbesserung der neuromuskulären Kontrolle erfolgen. Bei Therapieresistenz wird ein unterer Kapselshift und ggf. ein Verschluss des Rotatorenintervalls erwogen.

AMBRI = atraumatisch, **m**ultidirektionale Gelenklaxität, häufig **b**ilateral, Behandlung durch **R**ehabilitation, **i**nferior Kapselshift.

Diese Einteilung ist stark vergrößernd und stellt nur eine Merkhilfe für die klinische Entscheidungsfindung dar, da mit diesen Begriffen nicht alle aufgeführten Kategorien erfasst werden. Mischformen aus echtem Trauma und Schultergelenkshyperlaxität werden nicht berücksichtigt. Für den klinischen Gebrauch eignet sich besser die Klassifikation von Gerber⁴⁸, die sechs Formen der Schulterinstabilität unterscheidet (s. Tab.2.2).

2.6.4. Sekundärläsionen der Schulterluxation

Im Rahmen der Erstluxation können Sekundärläsionen am Glenohumeralgelenk entstehen:

1. Bankart-Läsion⁹: Die Bankart-Läsion ist eine Läsion am vorderen unteren Pfannenrand. Sie kann in ihrem Ausmaß in verschiedene Schweregrade eingeteilt werden und reicht von einem Abriss des Labrum glenoidale bis zu einer knöchernen Pfannenrandabsprengung.

Man teilt die Bankart-Läsion in 4 Typen ein:

- Typ I: Abriss des Labrum glenoidale
- Typ II: Abriss des Labrum glenoidale mit Ablösung des Periosts vom Schulterblatthals
- Typ III: Weitere Ablösung des Periosts von der Skapula mit Aufbrauch des Labrums und Abrundung des knöchernen Pfannenrandes
- Typ IV: Knöcherner Labrumabriss

2. Hill-Sachs-Defekt⁶⁸: Die Hill-Sachs-Läsion ist eine Impressionsfraktur des Humeruskopfes, die dorso-lateral liegt, wenn der Kopf durch den vorderen Pfannenrand durchtritt. Tritt der Kopf durch den hinteren Pfannenrand, so liegt die Hill-Sachs-Läsion ventro-cranial. Man spricht dann von einer inversen Hill-Sachs-Läsion.

2.7. Diagnostik

Eine präzise Diagnosestellung ist die Voraussetzung für eine adäquate Therapie, denn durch sie sollte geklärt werden, um welche Instabilitätsform es sich handelt und welche Pathologien des Gelenkes vorliegen.

2.7.1. Anamnese

Unabhängig von der vorliegenden Verletzungsart, steht die Anamnese immer an erster Stelle der Diagnostik. Durch gezieltes Fragen kann der Untersucher die Instabilität schon sehr gut eingrenzen. Wichtig dabei sind die Altersangaben und die Seitendominanz. Ferner wird nach Schmerzen beim Auftreten einer Dislokation, deren

Lokalisation, Intensität und Ausstrahlung gefragt. Es sollte außerdem nach einem Instabilitätsgefühl gefragt werden.

Wichtige Fragen zur Diagnosefindung und tendenziellen Eingrenzung in eine der oben beschriebenen Instabilitätsklassen sind folgende:

1. Welche Ursache hat die Instabilität: Traumatisch, atraumatisch oder durch Mikrotraumen verursacht?
2. Handelt es sich um eine willkürliche oder nicht willkürliche Dislokation?
3. Sind die Symptome von der Armposition abhängig und treten bei einer bestimmten Bewegung auf oder handelt sich um eine habituelle Luxation?
4. Besteht eine allgemeine Bandlaxität, d.h. ist die andere Schulter bzw. sind andere Gelenke mit betroffen oder besteht eine familiäre Belastung?²⁹

Um eine genaue und zuverlässige Diagnose stellen zu können muss noch die Richtung der Instabilität, der Grad der Instabilität und das Vorliegen von knöchernen oder ligamentären Verletzungen abgeklärt werden. Dazu bedarf es der klinischen Untersuchung, bildgebenden Verfahren, sowie ggf. Arthrografien und Arthroskopien.

2.7.2. Allgemeine klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung sollte systematisch ablaufen und beinhaltet Inspektion, Palpation, Bewegungsbeurteilung, Dehnung, Stabilitätsbeurteilung, neurologische Beurteilung und spezielle Beurteilung des Gefäßsystems^{127, 173}. Die klinische Untersuchung sollte immer im Seitenvergleich mit der gesunden Seite erfolgen.

Man beginnt mit der Inspektion. Dabei können Schonhaltung oder Muskelschwund durch Immobilisation der betroffenen Schulter wichtige Hinweise auf die Beschwerden des Patienten geben. Eine verformte Gelenkkontur kann auf eine Luxation hinweisen¹⁴⁷.

In der anschließenden Palpation in Ruhe und Bewegung erfolgt die Ertastung der Temperatur, Kontur und Struktur. Bei bestehender Luxation kann die leere Gelenkpfanne getastet werden¹⁴⁷.

Während die dann zu erfolgende aktive und passive Bewegungsumfangsprüfung zusammen mit der Inspektion und Palpation nur selten einen verwertbaren Befund liefern, besitzen die Instabilitätstests einen hohen Aussagewert im Hinblick auf eine zuverlässige Diagnose der Schulterinstabilität⁵⁷. Diese werden sowohl bei frischer, als

auch bei einer alten Verletzung durchgeführt, sofern keine Luxation besteht. Man teilt die Instabilitätstests in anteriore, posteriore und inferiore ein^{49, 127}.

2.7.2.1. Load and shift sign

Allgemeiner Schubladentest mit Druck und Zug des Humeruskopfes in der skapularen Parasagittalebene (ca. 30° nach ventromedial gerichtet) zur Bestimmung des Gelenkspieles.

2.7.3. Schultertests zur anterioren Stabilitätsprüfung

Die vorderen rezidivierenden Schulterinstabilitäten treten am häufigsten auf. Die Hälfte aller Patienten mit anteriorer Schulterinstabilität haben subjektiv kein Instabilitätsgefühl in der betroffenen Schulter, sondern äußern nur Schmerzen oder das „Dead-Arm-Syndrom“. Unter dem „Dead-Arm-Syndrom“ versteht man einen paralysierenden von der Schulter ausgehenden radikulären Schmerz, der durch Druck des Oberarmkopfes auf den Plexus bei einer Subluxation provozierenden Bewegung entsteht. Es handelt sich um einen plötzlich einschießenden Schmerz mit Schwächegefühl. Die Bewegung wird sofort abgebrochen und der Arm verharrt einige Sekunden in der eingenommenen Stellung. Anschließend fällt der Arm kraftlos herab und kann für einige Sekunden nicht mehr bewegt werden¹⁶¹. Diese Patienten benötigen eine präzise klinische Untersuchung, um eine anteriore Instabilität bzw. eine multidirektionale Instabilität zu diagnostizieren⁴⁹.

2.7.3.1. Anteriorer Apprehensionstest

Vorgehen: Der anteriore Apprehensionstest kann am sitzenden oder stehenden als auch liegenden Patienten durchgeführt werden. Beim sitzenden oder liegenden Patienten fasst die eine Hand des Untersuchers durch die Weichteile den Schulterkopf, die andere führt den Arm des Patienten. Die Schulter wird passiv abduziert bei gebeugtem Ellenbogengelenk und dann maximal außenrotiert, wobei der Arm in dieser Position gehalten wird. Zur Prüfung des Lig. glenohumerales superior, medial und inferior wird der Test in 60°; 90° und 120° Abduktion durchgeführt. Von dorsal drückt dann die Schulterkopf führende Hand diesen nach vorne unten. Dieser Test kann auch in liegender Stellung mit besserer muskulärer Entspannung durchgeführt werden. Das Schultergelenk liegt auf der Kante des Untersuchungstisches, welcher als Drehpunkt

wirkt. In dieser Position kann das Apprehensionzeichen in verschiedenen Außenrotations- und Abduktionsstellungen ausgelöst werden. Als Vergleich dient die normale Schulter.

Beurteilung: Schmerzen im vorderen Schulterbereich mit reflektorischem Anspannen der Muskulatur weisen auf ein vorderes Instabilitätssyndrom hin. Durch diese muskuläre Anspannung versucht der Patient, eine drohenden Subluxation oder Luxation des Humeruskopfes zu verhindern. Der Patient gibt dabei das Gefühl an, als würde das Schultergelenk kurz vor der Dislokation stehen. Man bezeichnet dieses Gefühl als Apprehension. Gibt der Patient Sorge vor einer Luxation in der 60° ABD-Stellung an, so ist der Test 3. Grades positiv, 2. Grades bei 90° und 1. Grades, wenn er erst die Sorge bei 120° ABD-Stellung äußert. Ein nur alleiniges Anspannen der Muskulatur im vorderen Schulterbereich (M. pectoralis), auch ohne Schmerzen, kann ein Hinweis auf ein Instabilitätssyndrom sein. Wichtig zu wissen ist, dass bei 45° Abduktion eher das Lig. glenohumerales mediale und die Subscapularissehne überprüft werden. Bei einer Abduktion von 90° und darüber hinaus ist die stabilisierende Wirkung des M. subscapularis ausgeschaltet, es wird hauptsächlich das Lig. glenohumerales inferior überprüft⁴⁹.

Ein negativer Test schließt eine vordere Instabilität nicht aus. Lässt der Patient aufgrund von angespannter Muskulatur eine Instabilitätsprüfung nicht zu, ist eine Narkoseuntersuchung indiziert.

2.7.3.2. Vorderer Schubladentest und Anterior-Drawer-Test

Um den Grad der Laxität bzw. der Insuffizienz der vorderen Kapselanteile des Schultergelenkes weiter verifizieren zu können, behilft man sich mit Translationstests analog zu den Schubladentests des Kniegelenkes:

Vorderer Schubladentest: Vorgehen: Der Patient sitzt. Der Untersucher steht hinter dem Patienten. Bei der Untersuchung der rechten Schulter umgreift die linke Hand des Untersuchers zur Stabilisierung die Klavikula und den oberen Skapularand, die rechte Hand bewegt die Schulter bzw. den Humeruskopf nach ventral.

Beurteilung: Eine deutliche Ventralverschiebung des Humeruskopfes mit oder ohne Schmerz deutet auf eine Instabilität hin.

Anterior-Drawer-Test: Vorgehen: Der Patient liegt auf dem Rücken. Die zu untersuchende Schulter sollte möglichst etwas über den Rand der Liege gelagert

werden. Das betroffene Schultergelenk wird in 80° bis 120° Abduktion, 0° bis 20° Flexion und 0° bis 30° Außenrotation möglichst locker und schmerzfrei gehalten. Bei der Untersuchung der linken Schulter fixiert der Untersucher mit der linken Hand die Skapula (Zeige-, Mittelfinger an der Spina scapulae, Daumen am Korakoid), mit der rechten Hand umgreift er fest den proximalen Oberarm und zieht ihn nach ventral.

Beurteilung: Die relative Bewegung zwischen der fixierten Skapula und dem ventralisierbaren Humerus ist ein Maß für die vordere Instabilität und kann nach Graden eingeteilt werden. Ein gelegentlich auftretendes hörbares „Klicken“ mit oder ohne Schmerzen kann auf einen vorderen Labrumdefekt hinweisen.

Eine Translation des Humeruskopfes größer als die Hälfte seines Durchmessers wird als pathologisch betrachtet⁶⁵.

2.7.3.3. Relokationstest (Fulcrum-Test)

Vorgehen: Gleiche Untersucherposition wie Anterior-Drawer-Test. Der Patient liegt auf dem Rücken. Der betroffene Arm ist 90° außenrotiert und 90° abduziert.

Beurteilung: Die Fortführung der Außenrotation unter Ventralisation des Humeruskopfes bewirkt beim Patienten die typische Abwehrspannung, häufig in Kombination mit dem typischen stechenden Schmerz. Die gleiche Bewegung (Außenrotation) unter Dorsalisation des Humeruskopfes durch Druck von ventral verringert die Schmerzen. Dieser Test hat sich als hilfreich zur Differenzierung von Patienten mit einem Supraspinatussyndrom und solchen mit einer Ansatzentzündung der Rotatorenmanschette aufgrund einer Hypermobilität erwiesen.

2.7.4. Schultertests zur posterioren Stabilitätsprüfung

Eine posteriore Instabilität ist oft kombiniert mit einer anterioren Instabilität oder mit einer inferioren Instabilität, oder mit beiden zusammen. Dann spricht man von einer multidirektionalen Instabilität^{37, 123}. Daher können Patienten mit einer posterioren Instabilität die Richtung der Instabilität häufig nicht angeben. Somit kommt den posterioren Instabilitätsprüfungen ebenfalls eine große Bedeutung zu.

2.7.4.1. Posteriorer Apprehensionstest

Vorgehen: Der Patient kann im Stehen, Sitzen oder in Rückenlage untersucht werden. Die eine Hand des Untersuchers liegt unter dem Schulterblatt, die andere Hand fasst den

Arm des Patienten am Ellenbogengelenk. Durch Druck des abduzierten, horizontal flektierten und innenrotierten Armes nach dorsal, in axialer Richtung des Oberarmes, versucht der Untersucher den Humeruskopf nach dorsal zu subluxieren.

Beurteilung: Bei entsprechender Kapsel-Band-Laxität kommt es zu Subluxation oder gar Luxation des Humeruskopfes nach dorsal mit entsprechenden Schmerzen. Der positive hintere Apprehensionstest wird als sehr sensibler Hinweis auf eine hintere Instabilität betrachtet¹⁸⁸.

2.7.4.2. Posteriorer-Drawer-Test (Hinterer Schubladentest)

Der Posteriorer-Drawer-Test nach Gerber-Ganz (Hinterer Schubladentest)⁴⁹ wird analog zum Anterior-Drawer-Test durchgeführt.

Vorgehen: Die Untersuchung erfolgt am auf dem Rücken liegenden Patienten. Während die eine Hand des Untersuchers den Humeruskopf führt (Daumen am ventralen Humeruskopfanteil, Langfinger an Spina scapulae und dorsalen Kopfanteil (evtl. an Spina scapulae und hinteren Glenoid)), hält die andere Hand den Arm in 90° Flexion (Anteversion) und 20-30° Abduktion. Der Daumen übt einen Druck auf den ventralen Humeruskopfanteil aus, bei gleichzeitiger Adduktion und Stauchung des Armes in leichter Innenrotationsstellung nach dorsal in axialer Richtung.

Beurteilung: Bei entsprechender Kapsel-Band-Laxität lässt sich eine hintere Schublade (Subluxation/Luxation des Humeruskopfes) auslösen. Ein möglicherweise bei der Reposition auftretende Schnappen muss gut von einer ventralen Subluxation differenziert werden. Wichtig ist es, die Relativbewegung des Oberarmkopfes zur Pfanne zu überprüfen, indem der Zeigefinger dorsal das Glenoid umgreift und der Daumen den Humeruskopf von ventral nach dorsal drückt.

Auch hier gilt, dass eine Translation des Humeruskopfes größer als die Hälfte seines Durchmessers als pathologisch betrachtet wird⁶⁵.

2.7.5. Schultertests zur inferioren Stabilitätsprüfung

Eine ausgeprägte untere Schulterinstabilität besteht nie isoliert. Sie ist im Allgemeinen immer mit einer vorderen und/oder hinteren Instabilität verbunden. Eine inferiore Instabilität wird mit dem Sulcuszeichen nachgewiesen. Ein positives Sulcuszeichen (untere Schublade) steht fast ausschließlich für eine multidirektionale Instabilität¹²³.

2.7.5.1. Sulcuszeichen (untere Schublade)

Vorgehen: Die Untersuchung erfolgt am sitzenden oder stehenden Patienten. Die eine Hand des Untersuchers stabilisiert die nicht betroffene Schulter, die andere zieht den entspannten betroffenen Arm nach distal, am günstigsten über die Ellenbeuge bei leicht gebeugten Ellenbogengelenk.

Beurteilung: Eine Instabilität mit Tiefer treten des Humeruskopfes zeigt unterhalb des Akromions eine deutlich nachweisbare Delle (Sulcuszeichen). Der subacromiale Raum lässt sich durch den Caudalzug am Ellenbogen um 1cm oder mehr tast- und sichtbar erweitern. Ein positives Sulcuszeichen ist spezifisch für eine multidirektionale Instabilität.

2.7.5.2. Inferiorer Apprehensionstest

Vorgehen und Beurteilung: Beim inferioren Apprehensionstest wird der Arm des Patienten in 90° Abduktion vom Untersucher mit einer Hand unterstützt. Gleichzeitig versucht die andere Hand des Untersuchers durch Druck von oben auf den proximalen Oberarm eine inferiore Subluxation zu provozieren.

2.7.6. Klinische Untersuchung unter Anästhesie

Unerwünschte Muskelkontraktionen des Patienten stellen bei der Durchführung der Stabilitätstests ein Problem dar, da dadurch die Bänder der Kapsel angespannt werden. Somit kann eine eindeutige Klassifikation der Schulterinstabilität beeinträchtigt werden. Ferner ist bei vielen jungen athletischen Patienten aufgrund von großen Armen und kräftigen Muskeln eine Evaluation der Instabilität schwierig²⁹. In einer klinischen Untersuchung unter Anästhesie können diese beeinflussenden Parameter eliminiert werden. Gerade direkt vor Operationen sollte eine Untersuchung unter Anästhesie immer erfolgen.

2.7.7. Bildgebende Diagnostik

Im Rahmen der Anamnese und klinischen Untersuchung kann der Untersucher bereits meistens die Diagnose einer rezidivierenden Schulterinstabilität stellen. Um Begleitverletzungen wie knöcherne Verletzungen, Pfannenrandläsionen, Kapsel- und Bandläsionen, Verletzungen des periartikulären Gewebes, Muskelverletzungen und die

Stellung des Humeruskopfes zum Glenoid, sowie die Größenverhältnisse der kongruierenden Gelenkpartner im Glenohumeralgelenk zueinander beurteilen zu können, sind bildgebende Verfahren von Bedeutung²⁹ (s.Tab.2.3).

2.7.7.1. Röntgen

Die röntgenologische Untersuchung von Schulterinstabilitäten sollte neben einer a.p. Standardaufnahme (s.Abb.8.2) auch eine Y-Aufnahme (s.Abb. 8.4) und eine West-Point-View Aufnahme (s.Abb.8.3) beinhalten. Denn die Aussagekraft einer alleinigen Röntgenaufnahme im a.p. Strahlengang ist limitiert und nicht sensitiv genug, um die oben beschriebenen Begleitverletzungen zu diagnostizieren. In der Y-Aufnahme als zweite Standardebene kann gut das Vorliegen eines Hill-Sachs-Defektes beurteilt werden. Labrumläsionen und die Beurteilung des Glenoids, sowie das Größenverhältnis der kongruierenden Gelenkflächen von Glenoid zum Humeruskopf sind gut in der West-Point-View Aufnahme (s.Abb.8.3) darstellbar.

2.7.7.2. Computertomografie (CT)

Das CT stellt ein etabliertes Verfahren in der Diagnostik der Schultergelenksinstabilität dar. In der Nativuntersuchung können kleinste knöcherne Läsionen diagnostiziert werden. Zur Gelenkbinnenstruktur ist die Durchführung der Untersuchung als CT-Arthrografie mittels intraartikulärer Kontrastmittelgabe notwendig. Zur Darstellung des Glenoidrandes ist die CT-Arthrografie die am besten geeignete Methode. Ferner kann die Präsenz und Richtung der Instabilität weiter verifiziert werden. Diese Methode zeigt eine hohe Spezifität und Sensitivität^{26, 143, 172}.

2.7.7.3. Magnetresonanztomografie (MRT)

Im Vergleich mit der Computertomografie können im MRT kleine ossäre Ausrisse schlechter dargestellt werden. Dafür stellt eine MRT-Arthrografie Weichteilpathologien mindestens genauso gut dar wie die CT-Arthrografie¹⁸⁰. Mit der MRT kann die Beziehung von Humeruskopf und Gelenkpfanne und somit auch eine Schulterinstabilität übersichtlich dokumentiert werden^{85, 170, 184}. Eine Nativ-MR-Untersuchung ist den arthrografischen Methoden deutlich unterlegen.

2.7.7.4. Sonografie

Die Sonografie bietet den Vorteil einer dynamischen Untersuchung im Seitenvergleich. Hill-Sachs-Defekte können gut dargestellt werden⁸⁸. Daneben sind auch das posteriore und anteriore Labrum gut beurteilbar. Ferner können Intervallläsionen und Rotatorenmanschettendefekte gut diagnostiziert werden. Eine vollständige Darstellung der potenziell geschädigten Strukturen ist allerdings nicht möglich.

	Sonografie	Röntgen	MRT	Arthro-MRT	CT-nativ	Doppelkontrast-MRT
Labrum (post./ant.)	++ *	-	++	++	-	++
Labrum (kranial/SLAP)	-	-	+/-	++	-	+
Knöcherne Bankart-Läsion (chip)	++	+	+/-	++	++	+++
Knorpelschäden (IV°, > 1x1cm)	-	-	+	+++	-	++
Gelenkgeometrie (Humerusretrotorsion und Neigung der Glenoidebene)	-	+	+++	+++	+++	+++
Hill-Sachs-Läsion (> 1x2cm)	+++	+	+++	+++	+++	+++
Intervallläsion (BizepssehnenSchlinge und kranialer M. subscapularis)	++	-	++	+++	-	++
Rotatorenmanschette (komplette und partielle Defekte)	+++	-	++	+++	-	++
Kapselausweitung	+/-	-	+/-	++	-	++

(* in der Hamburg – Münchner – Technik unter Verwendung des Anterior Inferior Defekt – Scores, AID, nach Betthäuser 1999)

Tab.3.3: Übersicht zum diagnostischen Stellenwert unterschiedlicher bildgebender Verfahren am Schultergelenk

2.8. Therapie

2.8.1. Konservative Therapie der Schulterinstabilität

Die primäre Therapie der multidirektionalen Instabilität ist die konservative Therapie¹¹³. Ferner besteht eine Indikation für eine konservative Therapie bei älteren Patienten mit seltenen Luxationen ohne wesentliche Funktionsbehinderung, sowie bei atraumatischen Luxationen und Subluxationen als Behandlungsversuch vor einer operativen Therapie, bei willkürlichen Luxationen und Subluxationen und bei Fehlinnervation nach Voroperationen.

Die konservative Therapie zielt auf eine Beübung der Schultermuskulatur ab, um die Koordination und Kontraktion dieser Muskeln, welche als Stabilitätsfaktor wirken, zu verbessern. Bei einer vorwiegenden vorderen Instabilität müssen die Innenrotatoren (M. subscapularis, M. pectoralis major, M. coracobrachialis, M. biceps brachii) trainiert werden⁹¹. Dabei ist es wichtig, dass Abduktionen bis 90° und Außenrotationen vermieden werden, da in dieser Position der M. subscapularis einer ventralen Translation des Humeruskopfes nicht mehr entgegenwirken kann¹⁸⁵. Bei einer hinteren Instabilität müssen die Außenrotatoren (M. infraspinatus, M. teres major, M. teres minor, hinterer Anteil des M. deltoideus) beübt und Abduktionen bis zu 90° sowie Innenrotationen vermieden werden⁹¹. Bei einer multidirektionalen Instabilität sollen sowohl die Innen- als auch die Außenrotatoren und die Abduktoren gestärkt werden. Die Kraftübungen sollten immer als isometrische Übungen bei einer mittleren Gelenkstellung durchgeführt werden, damit es zu keiner mechanischen Irritation der Kapsel und Bänder kommt. Die Übungen sollten mehrmals täglich durchgeführt werden^{25, 37, 91}. Im Gegensatz dazu können Patienten mit einer traumatisch bedingten multidirektionalen Instabilität volle Bewegungen während der konservativen Rehabilitationstherapie ausüben.

2.8.2. Operative Therapie der Schulterinstabilität

Eine Indikation zur operativen Therapie besteht bei jungen, sportlich aktiven Patienten mit einer traumatischen Instabilität, wenn in der MRT-Untersuchung ein struktureller Schaden im Bereich der Stabilisatoren nachgewiesen ist. Die Operation sollte aufgrund der erhöhten Rezidivrate erfolgen. Diese liegt nach einer Studie von Hovelius et al.⁷⁵ in

unselektierten Patientenkollektiven bei ca. 50%. Bei jungen und sportlich aktiven Patienten steigt die Rezidivrate auf bis zu 90% an^{4, 5, 7, 33, 198}. Ferner sollte die operative Therapie bei Patienten mit einer atraumatischen Instabilität, bei denen eine konservative Therapie ohne Erfolg geblieben ist und die sich durch die Instabilität behindert fühlen. In Ausnahmefällen besteht auch eine Operationsindikation bei willkürlichen und paralytischen Luxationen mit schwerer Behinderung und frustraner konservativer Therapie.

Präoperativ sollte man alle Faktoren identifizieren, welche den Erfolg der Operation gefährden könnten, wie z.B. generalisierte Bandlaxität, multidirektionale Instabilität oder Knochenläsionen am Humeruskopf oder am Glenoid^{62, 64}. Die Wahl der Operationsmethode richtet sich nach den kausalen pathologischen Gegebenheiten, denn man kann nicht mit ein und derselben Operationsmethode alle Formen der glenohumeralen Instabilität optimal behandeln. Je nach gegebenen pathologischen Faktoren wendet man dasjenige Operationsverfahren an, mit dem man die beste Stabilität bei freier Funktion erreicht. Das operative Verfahren richtet sich nach der im Vordergrund stehenden Hauptläsion und soweit mehrere gleichrangige Verletzungen vorliegen, können die einzelnen Verfahren auch kombiniert werden.

Man kann die Operationsmethoden in Eingriffe am Pfannenrand, Kapsel-Muskel-Plastiken und Drehosteotomien des proximalen Humerus unterteilen.

Im Laufe der Jahre wurden viele Operationsverfahren entwickelt. Im Folgenden werden die wichtigsten Methoden kurz vorgestellt.

2.8.2.1. Eingriffe am Pfannenrand

2.8.2.1.1. Operation nach Bankart (offen/arthroskopisch)

Diese Operationsmethode wird bei traumatischen und erworbenen multidirektionalen Instabilitäten mit Ablösung des labrokapsulären Bandkomplexes am vorderen Pfannenrand angewandt. Das abgerissene Labrum glenoidale bzw. die abgerissene Kapsel wird am Pfannenrand refixiert^{9, 10, 135, 158}. Im Laufe der Zeit wurde diese Operationsmethode immer wieder modifiziert, ist im Prinzip aber immer gleich geblieben. Modifikation durch Hilfsmittel zur Verankerung am Pfannenrand (z.B. Verschraubung, „Stapling“, Ausziehdrähte und Titananker)^{40, 54, 135}.

Heutzutage wird diese Operation häufig arthroskopisch durchgeführt. Die arthroskopischen Verfahren haben sich in ihren Resultaten auch heute noch an den Ergebnissen der klassischen offenen Bankart-Operation zu messen.

Wichtig ist es, die arthroskopischen additiven Verfahren zu beherrschen. Bei bestehender Hyperlaxität muss durch eine caudale Kapselinzision ein vermehrter Kapselshift in caudocranialer wie auch lateromedialer Richtung erfolgen. Die dorsale Kapselüberweitung bei anteriorer Instabilität mit Hyperlaxität bedarf der posterioren Kapselplikatur, um nach Anspannen der ventralen Strukturen keine obligate posteriore Subluxation zu provozieren. Zur Reduzierung der Kapselüberweitung nach arthroskopischer Rekonstruktion des Labrums und entsprechendem Kapselshift kann bei multidirektionaler Instabilität ein zusätzliches elektrothermisches Schmelzverfahren (Shrinkage) der Kapsel-Band-Strukturen zur Gelenkraumverkleinerung notwendig sein⁴⁴.

2.8.2.1.2. Operation nach Eben-Hybinette

Dieses Operationsverfahren ist bei posttraumatischen und erworbenen Instabilitäten mit einer Schädigung der knöchernen Pfanne indiziert. Es wird häufig nach erfolgloser Voroperation angewandt. Die Methode besteht in einer Vergrößerung der Gelenkpfanne durch einen Beckenkammspan. Dieser wird am vorderen Pfannenrand intraartikulär derart verschraubt, dass ein homogener Übergang zur Gelenkfläche entsteht^{37, 41, 84, 131}. Modifiziert nach Lange wird die Spanplastik extraartikulär durchgeführt.¹⁰⁰ Bei beiden Methoden zeigt sich eine relativ hohe Arthroserate, da es durch Einschränkung der normalen Translation zu einem Anschlagen des Humeruskopfes am implantierten Knochenspan kommt¹³¹.

2.8.2.1.3. J-Span Plastik nach Resch

Die Operationsindikation besteht bei posttraumatischen und erworbenen Instabilitäten mit einer Pfannen-Kopf-Relation (TGHI = Transversaler Glenohumeraler Index)¹⁴⁶ von unter 0,57. Zumeist liegt eine multidirektionale Schultergelenksinstabilität vor. Die J-Span Plastik nach Resch¹⁴⁷ ist eine Operationstechnik, bei der eine Pfannenvergrößerung bzw. Pfannenrandaufrichtung und bei Vorliegen einer

Anteversion der Pfanne eine Retroversion angestrebt wird¹⁴⁷. Dazu wird ein J-förmig zugerichteter Beckenkammspan in einen vorgefertigten Falz am Glenoidrand eingeschlagen (s. Abb.8.1.).

Im Abschnitt Material und Methoden wird die Operationsmethode näher beschrieben (s. Kapitel 4.1.6.1).

2.8.2.1.4. Korakoidtransfer nach Bristow-Helfet-Latarjet

Diese Operationsmethode ist vor allem bei posttraumatischen und erworbenen unidirektionalen Instabilitäten mit Labrumschädigung, aber erhaltenem knöchernen Glenoid indiziert. Die kranialen 2/3 des M. subscapularis werden in ihrem sehnigen Anteil vertikal durchtrennt und von der Kapsel abgelöst. Das untere Drittel des M. subscapularis bleibt intakt. Nach vertikaler Kapselinzision am ventralen Glenoidrand erfolgt die Anfrischung des anteroinferioren Glenoidrandes. Die Osteotomie des Processus coracoideus erfolgt unterhalb des „Knies“ so, dass der gesamte horizontale Anteil mit der vorderen Kortikalis versetzt werden kann. Der M. pectoralis minor wird nicht mit abgelöst. Das Korakoid wird dann mit seiner Unterfläche dem Skapulahals angeformt und mit 1 - 2 Kleinfragmentzugschrauben im Bereich des Defektes angeschraubt, die auch die Gegenkortikalis greifen müssen. Nach Verschluss der Gelenkkapsel werden die Bandreste des Ligamentum coracoacromiale, die am osteotomierten Korakoid belassen wurden, mit der Gelenkkapsel vernäht. Dabei kommt es nicht nur zu einem Knochenblockeffekt, sondern auch zu einem muskulotendinösen Schlingeneffekt. Nachteile dieser Technik sind die Gefahr der Pseudarthrose und die Lockerung des versetzten kurzen Knochenblocks^{66, 102, 103}.

2.8.2.2. Kapsel-Muskel-Plastiken

2.8.2.2.1. Operation nach Putti-Platt

Diese Operationsmethode kann bei anlagebedingten Kapsel-Band-Laxitäten, die zu einer unidirektionalen Instabilität führen, durchgeführt werden. Der vordere Teil der Kapsel wird verstärkt, indem man den M. subscapularis senkrecht trennt, den lateralen Anteil des Muskels mit dem Labrum glenoidale oder dem Pfannenrand vernäht und den medialen Teil des Muskels über den lateralen vernäht. Die luxationsbedingte

Außenrotation wird durch die vordere Kapseldoppelung mit gleichzeitiger Subscapularisraffung und –lateralisation limitiert. Diese Technik wurde erstmals 1948 von Osmond-Clarke beschrieben¹³⁰. Durch diese Methode wird allerdings die Außenrotation erheblich eingeschränkt^{30, 104, 141}. Ferner wird eine postoperative Häufung von Osteoarthrosen beschrieben⁶⁴.

2.8.2.2.2. Kapsel-T-Shift nach Neer

Als Standardverfahren für eine operative Stabilisierung des Schultergelenkes bei einer multidirektionalen Schulterinstabilität gilt ein inferiorer Kapselshift in der Technik nach Neer¹²³. Eine operative Therapie ist bei einer multidirektionalen Instabilität erst indiziert, wenn eine konservative Therapie nach 6 -12 Monaten erfolglos bleibt^{113, 123}. Beim Kapsel-T-Shift wird das Kapselvolumen dreidimensional verkleinert. Kapsel und Bänder des Schultergelenkes werden an allen drei Seiten, anterior, posterior und inferior gerafft, und der erweiterte Recessus axillaris wird beseitigt. Dazu wird die Kapsel entweder ventral oder dorsal T-förmig eröffnet. Es wird am lateralen Rand der Kapsel ein vertikaler und zwischen mittleren und inferiorem glenohumeralen Ligament ein horizontaler Schnitt gesetzt. Es entsteht ein oberer und ein unterer Lappen. Der untere Lappen wird zuerst nach vorne gezogen, bis die posteriore Translation (Subluxation) gehemmt ist, und anschließend nach oben, damit der Recessus axillaris eliminiert wird. Dann wird der untere Lappen an den Stumpf der Subscapularissehne und an den lateralen Rest der vorherigen Kapsel angenäht. Der obere Lappen, welcher das mittlere glenohumerale Ligament beinhaltet, wird dann so über den unteren Lappen gezogen und festgenäht, dass einerseits die vordere Kapsel gestärkt und andererseits einer inferioren Subluxation entgegengewirkt werden kann. Je nach Richtung der größeren Instabilität kann der inferiore Kapselshift nach Neer sowohl ventral als auch dorsal angewandt werden¹²³.

2.8.2.3. Drehosteotomien des proximalen Humerus

2.8.2.3.1. Rotationsosteotomie nach Weber

Die Indikation zur Rotationsosteotomie nach Weber ist bei einem großen, sehr weit zentral liegenden, parallel zum vorderen Pfannnenrand verlaufenden Hill-Sachs-Defekt

gegeben. Ziel der Rotationsosteotomie ist das Herausdrehen des Humeruskopfdefektes aus dem Gelenkbereich, um ein Einhaken des Humeruskopfes bei Außenrotation zu verhindern. Mit Hilfe der subkapitalen Humerusrotationsosteotomie nach Weber kann eine Stabilisierung der Schulter bewirkt werden. Der distale Humerus wird um 30-40° nach außen rotiert und in dieser Stellung mit dem Humeruskopf mit einer Winkelplatte stabilisiert¹⁹⁵. Die Rotationsosteotomie sollte nicht als alleiniges Verfahren zur Anwendung kommen. Defekte des Labrum-Kapsel-Bandapparates sollten immer mitversorgt werden. Nachteil ist ein postoperativer Innenrotationsverlust.

3. Fragestellung

Schulterluxationen sind häufig auftretende Verletzungsmuster, die in allen Altersgruppen vorkommen. Die operative Therapie erfordert eine genaue präoperative Diagnostik, um die exakte Indikation für das jeweils anzuwendende Operationsverfahren zu stellen.

Ziel jeglicher stabilisierender Operationen am Schultergelenk sollte eine anatomische Rekonstruktion und damit die Beseitigung möglichst aller pathologischen Veränderungen sein. Aus diesem Grund ist z.B. bei eindeutigen Hinweisen auf eine anlagebedingte Instabilität oder irreparablen anatomischen Defekten bzw. bei Revisionseingriffen ein knöcherner Eingriff unumgänglich.

In Ausnahmesituationen wurden in der Klinik für Orthopädie des Allgemeinen Krankenhauses Barmbek, Hamburg bei Patienten mit traumatisch rezidivierender ventraler Schulterinstabilität, die einen ausgeprägten knöchernen Pfannenranddefekt bzw. eine zu kurze Pfanne aufweisen, eine J-Span-Plastik nach Resch^{101, 147} durchgeführt.

Darin wird die anatomische Rekonstruktion der durch die rezidivierenden Schulterluxationen hervorgerufenen pathologischen Veränderung am ventrocaudalen Pfannenrand gesehen.

In dieser Arbeit soll die J-Span Plastik nach Resch^{101, 147} in ihren kurz- bis mittelfristigen Ergebnissen untersucht, ihre Indikation beurteilt und ein Vergleich mit Ergebnissen anderer Schultergelenk stabilisierender Operationsmethoden aus der Literatur angestellt werden.

4. Material und Methoden

Es handelt sich bei dieser Studie um eine nicht randomisierte und nicht kontrollierte prospektive Studie.

4.8. Patienten

Im Zeitraum von 1996 bis 2002 wurden in der Abteilung für Orthopädie am Allgemeinen Krankenhaus Barmbek, Hamburg 17 Patienten mit einer traumatisch rezidivierenden ventralen Schulterinstabilität, die einen ausgeprägten knöchernen Pfannenranddefekt bzw. eine zu kurze Pfanne aufwiesen, mittels J-Spanplastik nach Resch versorgt. Davon konnten 13 Patienten über eine durchschnittliche Follow-up Zeit von 35 ± 24 Monaten (5-89 Monate) nachuntersucht werden. 4 Patienten konnten nicht nachuntersucht werden, da eine Anreise nicht möglich war (verzogen).

4.8.2. Alter

Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Operation betrug 32 ± 13 Jahre. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Operation 16 Jahre alt, der älteste Patient 55 Jahre alt.

Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung betrug 35 ± 12 Jahre. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 19 Jahre alt, der älteste Patient 57 Jahre alt.

4.8.3. Geschlecht

3 (23%) der Patienten waren weiblich, 10 (77%) der Patienten waren männlich.

4.8.4. Dominanz / OP Seite

Die dominante Seite war bei 12 Patienten rechts (92,3%), bei einem Patienten links (7,7%). Die J-Span Plastik wurde 9-mal links (69,2%) und 4 mal rechts (30,8%) durchgeführt. Dabei wurde bei 5 Patienten (38,5%) die dominante Seite und bei 8 Patienten (61,5%) die nicht dominante Seite operiert.

4.8.5. Einschlusskriterien

Die Einschlusskriterien wurden wie folgt definiert:

1. Eine unidirektionale Schultergelenksinstabilität mit Hyperlaxität (Typ III nach Gerber)⁴⁸
2. Transversaler gleno-humeraler Index (TGHI)¹⁴⁶ (Pfannen-Kopf-Relation) von unter 0,57 (s. Abb.4.1)
3. Keine refixierbare knöcherne Bankart-Läsion

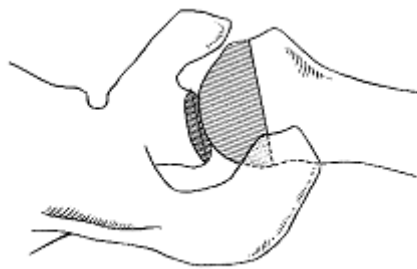


Abb.4.1.: Physiologischer Transversaler Glenohumeraler Index (TGHI) zur Angabe des Größenverhältnisses zwischen Kopf und Pfanne (aus¹⁴⁶)

4.8.6. Ausschlusskriterien

Die Ausschlusskriterien wurden wie folgt definiert:

1. Vorliegen einer Humeruskopffraktur
2. Hill-Sachs-Defekt über 30%
3. Knöcherne refixierbare Bankart-Läsion
4. Relevante Begleiterkrankungen

4.8.7. Operationstechnik

In allen 13 Fällen (100%) wurde eine J-Span Plastik nach Resch mittels Beckenkammspan über einen deltoideopectoralen Zugang durchgeführt¹⁴⁷. Alle 13 Patienten (100%) erhielten zeitgleich aufgrund der präoperativ bei der klinischen Untersuchung festgestellten Hyperlaxität des zu operierenden Schultergelenkes einen Kapsel-T-Shift nach Neer¹²³.

Die Operation der in die Studie eingeschlossenen Patienten wurde von 3 Operateuren durchgeführt. Operateur A operierte 6 PatientInnen (46%), Operateur B operierte 3 PatientInnen (23%) und Operateur C führte 4 Operationen (31%) durch.

4.8.7.2. OP-Methode

Der Patient wird mit leicht angehobenen Oberkörper und steril abgedeckten und frei beweglichen Arm gelagert. Es erfolgt ein ventraler Längsschnitt und das Eingehen über den Sulcus deltoideopectoralis durch das große Rotatorenintervall. Darstellung des N. axillaris. Der M. subscapularis wird dargestellt. Der Arm wird soweit außenrotiert, bis der sehnige Anteil des M. subscapularis erscheint. Es wird der laterale Anteil der Subscapularisinsertion abgelöst und von der Gelenkkapsel abpräpariert. Die vordere Gelenkkapsel wird am Pfannenrand eröffnet und bis in die Umschlagfalte präpariert. Der Humeruskopf wird mit einem Luxationshebel nach lateral weggehalten und der vordere Pfannenrand eingestellt.

Mit einem 1cm breiten Meißel wird ein Falz von 2cm Länge, 1 - 1,5cm Tiefe etwa 5mm medial der Knorpelknochengrenze eingemeißelt. Die Richtung der Nut ist nicht parallel zur Pfannenebene, sondern von dieser abweichend nach dorsomedial gerichtet. Dieser Falz dient zur Aufnahme des J-Spans (s.a. Abb.8.1).

Anschließend wird ein 1,5 x 1,5cm großer Keil von der Außenseite der Crista iliaca an deren Übergang vom vorderen zum mittleren Drittel unter Mitnahme der Crista in caudaler Richtung entnommen. Dieser Keil wird J-förmig modelliert, die Spongiosa an der Innenseite mit einer oszillierenden Säge durch ziehende Bewegungen abgefräst, so dass ein Schenkel von 8 - 10mm Länge entsteht. Die Dicke des Spans ist davon abhängig, wie stark der Pfannenrand angehoben werden soll.

Danach wird dieser Span mit seinem keilförmigen Schenkel in den vorgefertigten Falz des Pfannenrandes eingeschlagen. Dieser Vorgang wird mit Hilfe eines Stößels mit Dorn erleichtert, da dadurch die Abrutschgefahr verringert wird. Der Span sitzt durch das Einschlagen fest genug. Es kann auf eine Verschraubung verzichtet werden. Mit einer Kugelfräse wird der pfannenerweiternde Schenkel des Spanes modelliert, bis der Übergang der Gelenkfläche zum Span kontinuierlich ist. Die mediale und laterale Gelenkkapsel wird über dem Span vernäht, der Span kommt intraartikulär zu liegen. Die J-Span Plastik kann mit einer vorderen Kapselplastik entsprechend den

individuellen Gegebenheiten ergänzt werden. Anschließend wird die Scapularisreinseration und der Verschluss des Rotatorenintervalls durchgeführt¹⁴⁷.

4.8.7.3. Nachbehandlungsschema

Postoperativ erfolgt die dreiwöchige Schonung der operierten Schulter im Gilchrist- bzw. Kissenverband. In der ersten postoperativen Woche wird eine frühfunktionelle Behandlung mit Anleitung zu Pendelübungen ohne Rotation durchgeführt. Des weiteren erfolgt die passive Mobilisation des Ellengelenk und die aktive Mobilisation des Handgelenks und des scapulothorakalen Gleitlagers. Ab dem 8. postoperativen Tag wird eine passive glenohumerale Mobilisation mit bis 90° Abduktion, bis 90° Anteversion und bis 80° Innenrotation durchgeführt. In der 4. postoperativen Woche wird mit der assistiven und reaktiven Mobilisation und Kräftigung der Abduktion und Anteversion sowie Steigerung des Bewegungsausmaßes auf Außenrotation/Innenrotation 20/0/80° aus der Neutral-Nullstellung begonnen. Innenrotation gegen Widerstand ist nicht erlaubt. Ab der 7. postoperativen Woche ist die aktive und passive Mobilisation ohne Bewegungslimitierung erlaubt. Die Außenrotationsmobilisierung erfolgt dabei verzögert bis max. 90°. Trainingsspezifische Trainingselemente sind nach 3 Monaten und Wettkampfsport nach 6 Monaten freigegeben.

4.9. Untersuchungstechniken

4.9.2. Allgemeines

Prä- und postoperativ wurden die Patienten einer standardisierten Befragung, Untersuchung und bildgebenden Diagnostik unterzogen. Ferner wurden die Patienten gebeten einen SF-36 Fragebogen^{22, 23} zum aktuellen Gesundheitszustand auszufüllen.

4.9.3. Klinische Untersuchung

Die körperliche Untersuchung beinhaltete neben der Inspektion, die Untersuchung des Bewegungsausmaßes der Schulter im Seitenvergleich und die Durchführung der klinischen Tests (s. 2.7.2. u. folgende). Die Untersuchung wurde um die Gewinnung der Daten für die Schulterfunktionsscores (s. 4.3.2.) erweitert und enthielt eine Kraftmessung nach Murray¹²¹ mittels einer Federwaage bei nach vorne und 30° zur

Seite gestreckten Arm (s. Abb.4.2). Die Werte der Kraftmessung fließen in den Constant-Score³¹ mit ein.

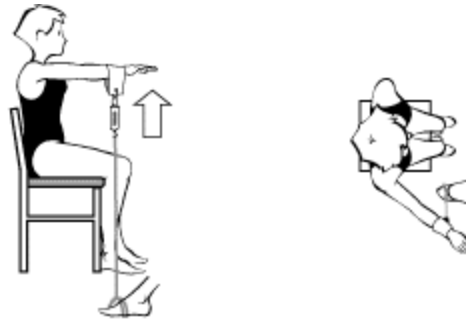


Abb.4.2: Kraftmessung nach Murray

4.9.4. Bildgebung

Präoperativ wurden die betroffenen Schultergelenke in 3 Ebenen geröntgt (True-a.p., West-Point-View, Y-View) (s. Abb.8.2, Abb.8.3 und Abb.8.4). Postoperativ erfolgte die Bildgebung in 2 Ebenen (True-a.p., West-Point-View) (s. Abb.8.2 und Abb.8.3). Die Anwendung von Schnittbildverfahren kam aus Kostengründen nur präoperativ zur Anwendung.

4.10. Datenerhebung/Meßmethoden

Die Datenerhebung erfolgte durch die Auswertung der Befragung, der SF-36 Fragebögen²¹, der standardisierten klinischen Untersuchung und der Bildgebung präoperativ vs. postoperativ. Sie umfasste die Erhebung der Bewegungsausmaße, des Instabilitätsgrades (Reluxation, Subluxation, Apprehensionstests), der Schulterfunktions-Scores, des TGHI¹⁴⁶ (s. Abb.4.1), des Arthrosegrads nach Samilson¹⁶⁵, der Spaneinheilung, der Berufs- und Sportfähigkeit und der Komplikationen.

4.10.2. Bewegungsausmaße

Die Bewegungsausmaße der Schultergelenke wurden mit einem konventionellen orthopädischen Winkelmesser gemessen. Die Untersuchung beinhalte immer die Untersuchung beider Schultergelenke im Seitenvergleich.

4.10.3. Schulterfunktions-Scores

In Hinblick auf eine sowohl subjektive als auch objektive Bewertung kamen drei verschiedene Schulterfunktions-Scores mit differierender Verteilung der Subjektivität bzw. Objektivität zur Anwendung. (s. Tab.4.1). Die einzelnen Schulterfunktions-Scores sind im Kapitel 6 aufgeführt. Constant-Score³¹ s. Abb.8.5, Rowe-Score¹⁵⁸ s. Abb.8.6, ASES-Score¹⁵⁰ s. Abb.8.7.

<u>Schulterfunktions-Scores</u>	<u>Objektivität</u>	<u>Subjektivität</u>
1. Constant-Score ³¹ (Abb.7.5)	65%	35%
2. Rowe-Score ¹⁵⁸ (Abb.7.6)	70%	30%
3. ASES (American-Society-Of-Elbow-and-Shoulder-Surgery Score) ¹⁵⁰ (Abb.7.7)	35%	65%

Tab.4.1: Schulterfunktionsscores

4.10.4. TGHI

Der transversale glenohumerale Index (TGHI)¹⁴⁶ (s. Abb.4.1) ist der Quotient des transversalen Durchmessers der knöchernen Gelenkpfanne und des transversalen Durchmessers der Gelenkfläche des Humeruskopfes¹⁶³. Gemessen wurde mit einem 1mm Abstandslineal auf den West-Point-View Röntgenaufnahmen.

4.10.5. SF-36 Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität

Bis heute ist es noch nicht gelungen, den Begriff „Lebensqualität“ genau zu definieren, und auch durch verschiedene Messinstrumente konnte bislang noch keine vollständige Erfassung erzielt werden. Oft widersprechen sich die Angaben von gesunden und behinderten Menschen. Aus diesem Grund beschloss man, den Begriff der „gesundheitsbezogenen Lebensqualität“ oder anders ausgedrückt den der „subjektiven Gesundheit“ einzuführen. Dieser beschäftigt sich zwar nur mit Teilbereichen der Lebensqualität, ist dafür in seinen Ergebnissen jedoch auch wesentlich aussagekräftiger und vergleichbarer^{21, 94}. Verwendet man den Begriff „subjektive Gesundheit“, so entspricht man der WHO-Definition von Gesundheit, die nicht nur rein medizinische Parameter, sondern auch wesentliche soziale Aspekte berücksichtigt.

Das Instrument SF-36 (Short Form 36)²²⁻²⁴ ist ein aus dem angloamerikanischen Raum stammendes, in der Medical Outcome Study entwickeltes Standardinstrument zur Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Es stellt ein unspezifisches Outcome-Maß dar. Das Instrument SF-36 besteht aus 36 Fragen, die sich in acht Dimensionen (Subskalen) gruppieren. Jeder Frage thematisiert entweder selbst eine Skala oder ist Unterpunkt einer solchen. Die Subskalen sind folgende: Körperliche Funktionsfähigkeit, körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen, allgemeine Gesundheit, Vitalität, soziale Funktionsfähigkeit, emotionale Rollenfunktion und psychisches Wohlbefinden.

Die körperliche Funktionsfähigkeit misst das Ausmaß, in dem körperliche Betätigung durch den Gesundheitszustand eingeschränkt wird. Mit der körperlichen Rollenfunktion wird erfasst, inwieweit die alltäglichen Aktivitäten durch den körperlichen Gesundheitszustand beeinträchtigt sind. Die Subskala körperliche Schmerzen misst die Intensität und Beeinträchtigung des Alltags durch körperliche Schmerzen. Die allgemeine Gesundheit bezieht sich auf die individuelle Einschätzung des eigenen Gesundheitszustands. Mit der Subskala Vitalität gibt der Patient an, ob er sich im Vollbesitz seiner Kräfte oder eher schwach und kraftlos fühlt. Die soziale Funktionsfähigkeit misst, in welchem Maße der Gesundheitszustand das soziale Leben einschränkt. Die emotionale Rollenfunktion erfasst, inwieweit emotionale Probleme die alltäglichen Aktivitäten beeinträchtigen. Die Subskala psychisches Wohlbefinden hat zum Ziel, die allgemeine psychische Gesundheit einzuschätzen.

Die 36 Fragen des SF-36-Fragebogens werden von den Befragten ab einem Alter von 14 Jahren selbst beantwortet. Die Befragten sind dann aufgefordert, für jede Frage eine der vorgegebenen Antwortmöglichkeiten anzukreuzen, die sie entsprechend ihrer Situation für zutreffend empfinden. Die Fragetypen variieren von Entscheidungsfragen (Ja- Nein- Fragen) zu solchen mit Antwortskalen mit bis zu 6 verschiedenen Antwortmöglichkeiten. Die Fragen zu den einzelnen Themenbereichen sind zu Blöcken zusammengefasst, einfach formuliert und dadurch gut vom Patienten selbständig zu beantworten. Die durchschnittlich benötigte Zeit, den Fragebogen zu beantworten, beträgt 10 Minuten. Zur Auswertung werden die angekreuzten Punkte der einzelnen Skalen addiert, wobei für einige Skalen spezielle Gewichtungen berücksichtigt werden. Eine Auswertung ist nur dann sinnvoll, wenn weniger als 25% der Punkte einer Skala

fehlen. Weitergehend findet eine Transformation der erfassten Skalen in Werte zwischen 0 und 100 statt, wodurch eine gute Vergleichbarkeit zwischen den einzelnen Skalen und unterschiedlichen Patientengruppen entsteht. Die erhaltenen Werte pro SF-36 Subskala stellen quantitativ die gesundheitsbezogene Lebensqualität aus Sicht des Befragten dar.

In der vorliegenden Studie waren alle Patienten in der Lage, den Fragebogen selbständig zu beantworten. Damit spiegelt sich die subjektive Sicht auf die eigene Gesundheit in den verschiedenen Dimensionen wider.

Der SF-36-Fragebogen ist primär ein Profilmaß, welches ein über die acht Skalen abgebildetes HRQOL-Profil (Health Related Quality of Life) erzeugt. Wird dieses Profil in einer Patienten oder Untersuchungspopulation vor und nach dem Einsatz von therapeutischen, rehabilitativen oder anderen kontrolliert intervenierenden Maßnahmen ermittelt, so genügt der prüfende Profilvergleich, um deren Wirksamkeit einschätzen zu können¹⁴².

Die Ergebnisse wurden präoperativ vs. postoperativ verglichen.

Bei der Auswertung wird auf den klinischen Bezug geachtet, wobei versucht wird, klinisch erhobene Messwerte und die Werte des SF-36 miteinander in Relation zu setzen. Dadurch können Veränderungen der Funktionsfähigkeit des Körpers mit von Patienten angegebenen Veränderungen, die die „subjektive Gesundheit“ betreffen, in Zusammenhang gebracht werden.

4.11. Statistik

Die statistische Analyse der Ergebnisse erfolgte mit den entsprechenden Tests.

Beim Vergleich der Ergebnisse des Bewegungsausmaßes der operierten Schulter mit der Gegenseite handelt es sich um verbundene Stichproben, welche nicht normalverteilt sind. Die Analyse erfolgte entsprechend mit dem Wilcoxon-Signed-Ranks-Test.

Beim Vergleich der Ergebnisse des TGHI¹⁴⁶ postoperativ versus präoperativ handelt sich um abhängige Stichproben, welche normalverteilt sind. Die Analyse erfolgte entsprechend mit dem t-Test für abhängige Stichproben.

Bei der Auswertung der SF-36²²⁻²⁴ Daten präoperativ versus postoperativ erfolgte die statistische Analyse aufgrund der fehlenden Normalverteilung bei abhängigen Stichproben mit Hilfe des Wilcoxon-Signed-Ranks-Test.

Die statistische Auswertung und grafische Aufbereitung der Daten erfolgte mit den Software-Programmen Microsoft® Excel 2000 und SPSS 11.0.

5. Ergebnisse

5.8. Relaxation

Bei allen in diese Studie eingeschlossenen Patienten kam es zu keiner Relaxation. Ein einmaliges „Subluxationsgefühl“ zeigte sich nach subjektiven Angaben nur einmal bei einem sehr jungen sportaktiven Patienten, während einer Episode von „Klimmzügen“. Danach habe der Patient nie wieder diese Symptomatik verspürt. Zum Nachuntersuchungszeitpunkt zeigte sich bei keinem der Patienten ein Apprehensionszeichen positiv > 1. Grades.

5.9. Integration in Beruf und Freizeit

Alle Patienten waren nach eigenen Angaben bis auf eine Ausnahme wieder vollständig ohne Beschwerden in ihrem Berufsleben integriert. In diesem einen Fall berichtete die Patientin postoperativ über leichte Einschränkungen während ihrer Arbeit als Altenpflegerin. 3 von 13 Patienten berichteten über eine leichte bis mäßige Einschränkung während ihrer Freizeit- bzw. Sportaktivitäten. Alle anderen Patienten gaben diesbezüglich keine Einschränkungen bekannt.

5.10. Schulterfunktion

Wenn man das Außenrotationsverhalten des operierten Schultergelenks postoperativ mit der gesunden Seite vergleicht, zeigt sich eine signifikante Reduktion der Außenrotation bei 0 Grad Abduktion um durchschnittlich $19 \pm 19^\circ$ ($0 - 60^\circ$, $p = 0,031$). Die durchschnittliche Außenrotation des operierten Schultergelenkes wurde dabei mit $62 \pm 21^\circ$ ($30 - 80^\circ$) ermittelt, während für die nicht operierte Seite eine durchschnittliche Außenrotation von $81 \pm 8^\circ$ ($70 - 90^\circ$) ermittelt wurde. Bei 90 Grad Abduktion zeigte sich ebenfalls eine signifikante Reduktion der Außenrotation des operierten Schultergelenks im Vergleich zur gesunden Seite um $15 \pm 16^\circ$ ($0 - 50^\circ$, $p = 0,004$). Dabei zeigte sich eine durchschnittliche Außenrotation des operierten Schultergelenks von $77 \pm 17^\circ$ ($40 - 90^\circ$) und des nicht operierten Schultergelenks von $92 \pm 8^\circ$ ($80 - 100^\circ$) (s. Abb.5.1).

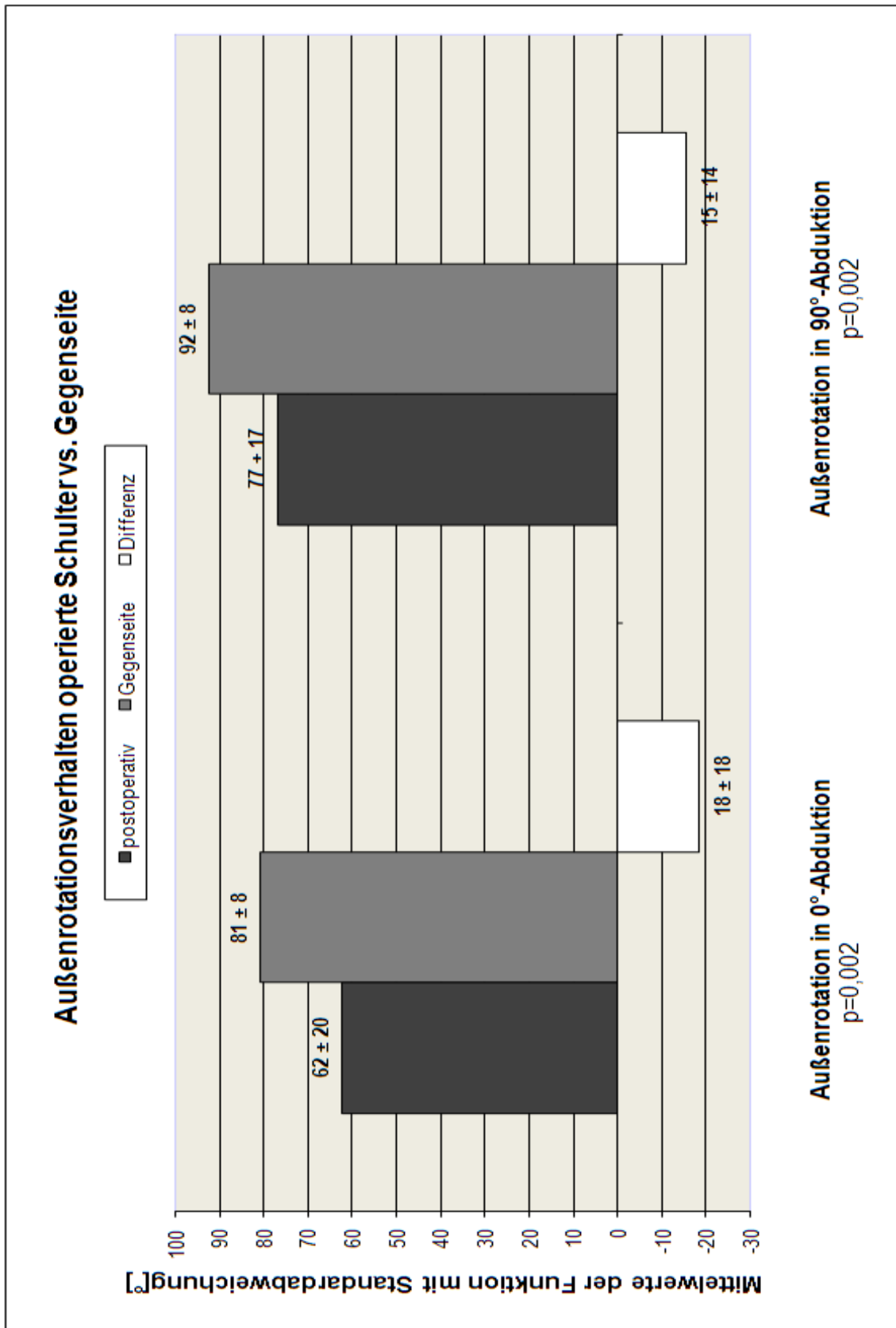


Abb.5.1: Postoperatives Außenrotationsverhalten operierte Schulter vs. Gegenseite

5.11. Schulterfunktions-Scores

Postoperativ kam es bei allen Schulterfunktions-Scores zu einer Verbesserung der Punkte (s. Abb.5.2).

5.11.2. Constant-Score

Der Constant-Score³¹ (Abb.8.5) verbesserte sich von präoperativ durchschnittlich 55 ± 27 Punkten (17-85 Punkte, max. 100 Punkte) auf postoperativ durchschnittlich 84 ± 13 Punkte (57 - 97 Punkte).

5.11.3. Rowe-Score

Der Rowe-Score¹⁵⁸ (Abb.8.6) verbesserte sich von präoperativ durchschnittlich 28 ± 14 Punkten (5-55 Punkte, max. 100 Punkte) auf postoperativ durchschnittlich 89 ± 16 Punkte (50 - 100 Punkte).

5.11.4. ASES-Score

Der ASES-Score¹⁵⁰ (Abb.8.7) verbesserte sich von präoperativ durchschnittlich 68 ± 19 Punkten (39-95 Punkte, max. 100 Punkte) auf postoperativ durchschnittlich 93 ± 7 Punkte (77 - 100 Punkte).

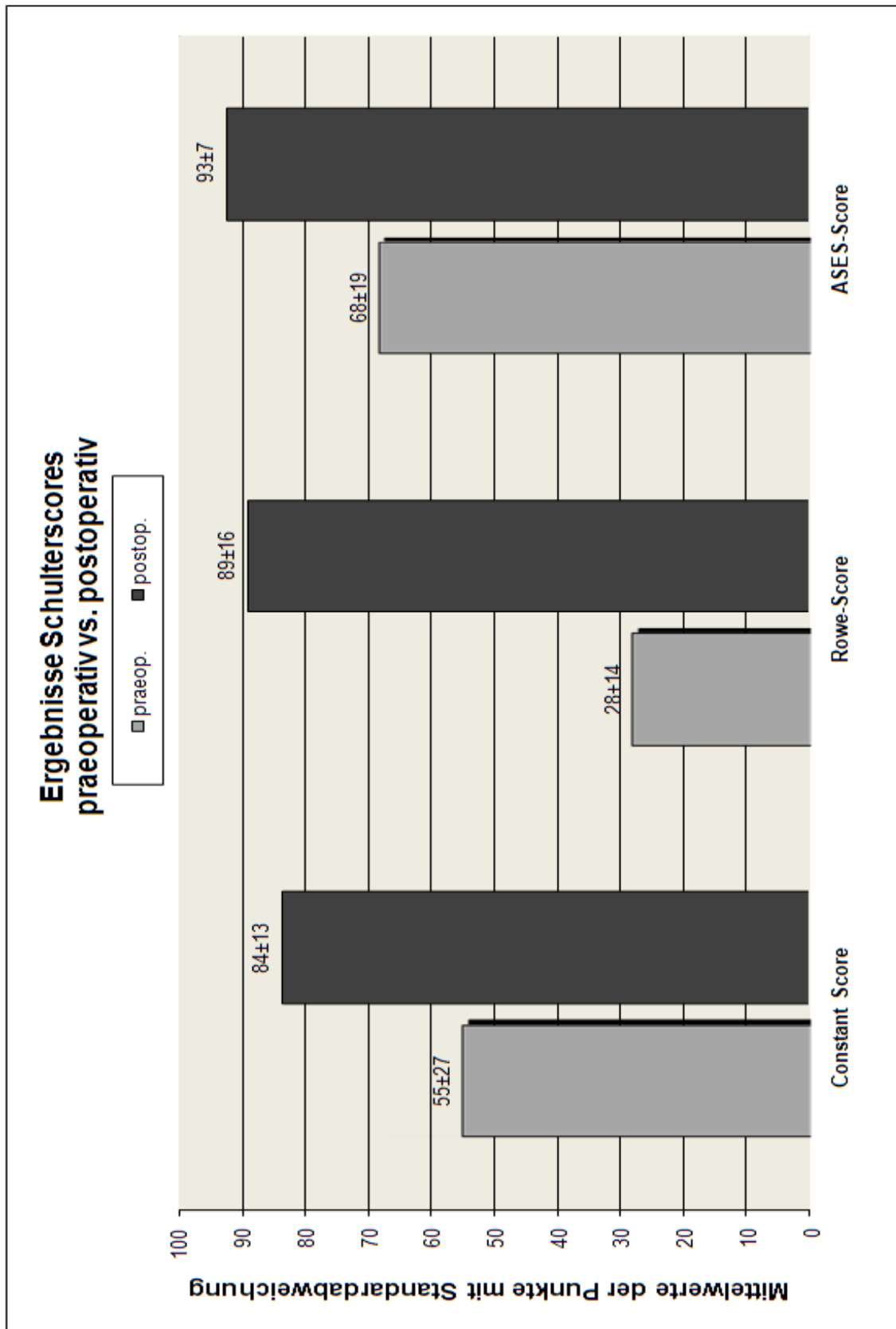


Abb.5.2: Schulterfunktionsscores präop. vs. postop. OP-Seite

5.12. Bildgebung

Anhand der Bildgebung erfolgte die Erhebung des Arthrosegrades, der Spaneinheilung und des Transversalen Glenohumeralen Index (TGHI)¹⁴⁶ präoperativ vs. postoperativ.

5.12.2. Arthrosegrad

Bei 3 von 13 Patienten wurde präoperativ eine Arthrose Grad 1 nach Samilson¹⁶⁵ festgestellt. Postoperativ zeigte sich bei 7 von 13 Patienten eine Arthrose Grad 1 nach Samilson¹⁶⁵. Es zeigte sich somit nach einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von 35 ± 24 Monate (5-89 Monate) bei 4 von 13 Patienten eine Zunahme der Arthrose von 0 auf 1 Grad nach Samilson¹⁶⁵.

5.12.3. Spaneinheilung

In allen 13 Fällen wurde eine 100%ige Spaneinheilung beobachtet.

5.12.4. TGHI

Der TGHI¹⁴⁶ vergrößerte sich signifikant ($p < 0,001$) von präoperativ durchschnittlich $0,54 \pm 0,05$ ($0,44 - 0,55$) auf postoperativ durchschnittlich $0,72 \pm 0,06$ ($0,62 - 0,79$). (Abb.5.3)

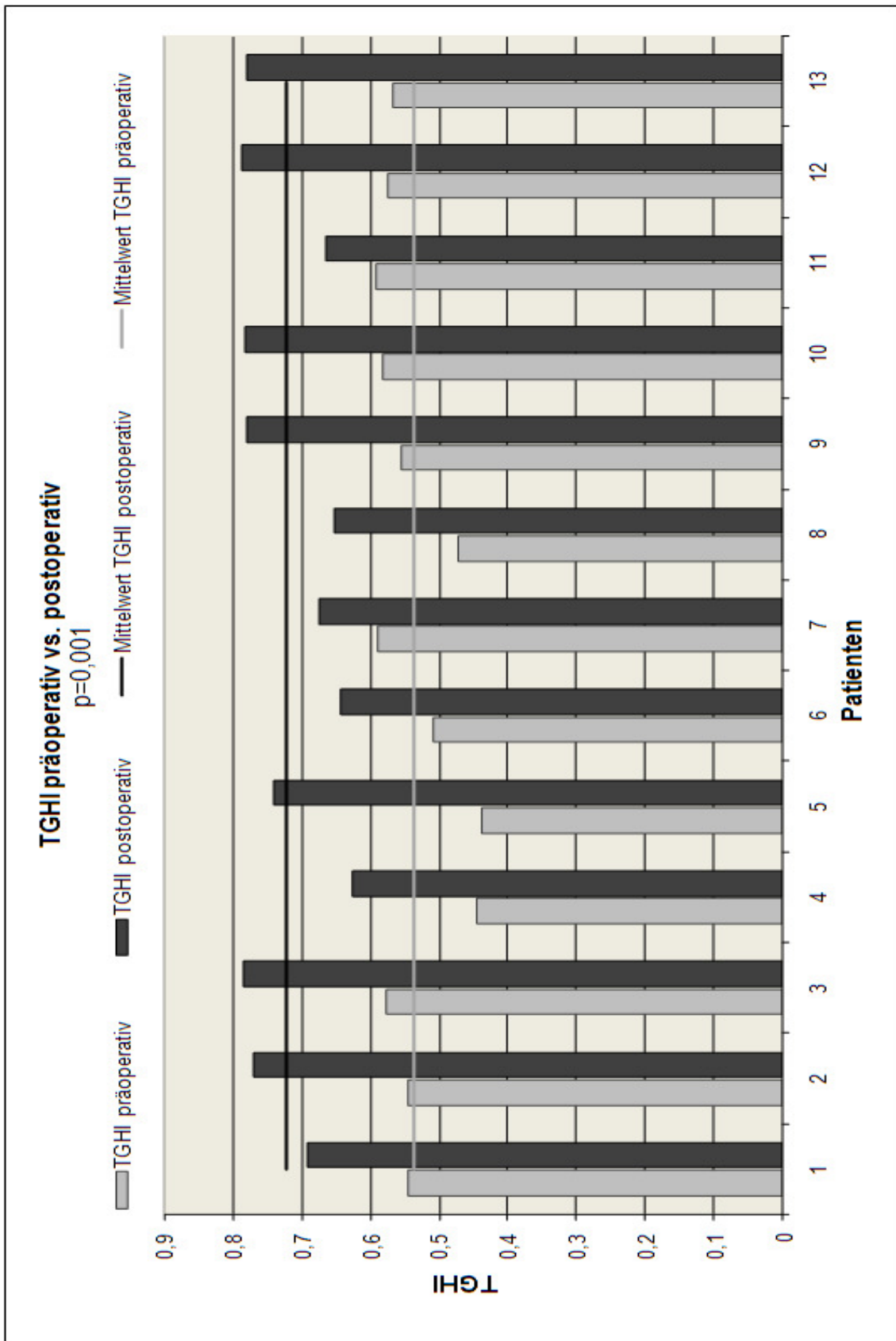


Abb.5.3: TGHI präop. vs. postop. OP-Seite

5.13. SF-36

Die ermittelten transformierten Rohwerte für alle acht Subskalen des SF-36^{22, 23} zeigen eine Verbesserung postoperativ vs. präoperativ (s. Tab.5.1 und Abb.5.5).

Die Werte für die Subskalen Körperliche Rollenfunktion, Soziale Funktionsfähigkeit und Psychisches Wohlbefinden zeigen eine signifikante Besserung ($p < 0,05$) postoperativ vs. präoperativ. Die Subskalen Körperliche Schmerzen und Körperliche Funktionsfähigkeit zeigen eine sehr signifikante Verbesserung ($p = 0,003$) der Werte postoperativ vs. präoperativ.

Ergebnisse SF-36 präoperativ vs. postoperativ

Subskala des SF-36	präoperativ				
	Mittelwert	Median	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Körperliche Funktionsfähigkeit	76,92	80	17,14	40	100
Körperliche Rollenfunktion	63,46	50	37,66	0	100
Körperliche Schmerzen	48,00	59	25,67	10	84
Allgemeine Gesundheit	65,85	70	21,29	35	92
Vitalität	71,15	75	20,02	20	95
Soziale Funktionsfähigkeit	88,46	100	16,51	62,5	100
Emotionale Rollenfunktion	82,04	100	32,26	0	100
Psychisches Wohlbefinden	68,92	68	24,39	24	100

Subskala des SF-36	postoperativ				
	Mittelwert	Median	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Körperliche Funktionsfähigkeit	89,62	95	15,34	45	100
Körperliche Rollenfunktion	86,54	100	28,17	25	100
Körperliche Schmerzen	76,08	84	25,12	31	100
Allgemeine Gesundheit	77,54	87	22,02	35	100
Vitalität	75,00	80	12,58	60	100
Soziale Funktionsfähigkeit	99,04	100	3,47	87,5	100
Emotionale Rollenfunktion	92,31	100	27,74	0	100
Psychisches Wohlbefinden	81,23	88	13,68	56	100

Tab.5.1: Ergebnisse SF-36 präoperativ vs. postoperativ

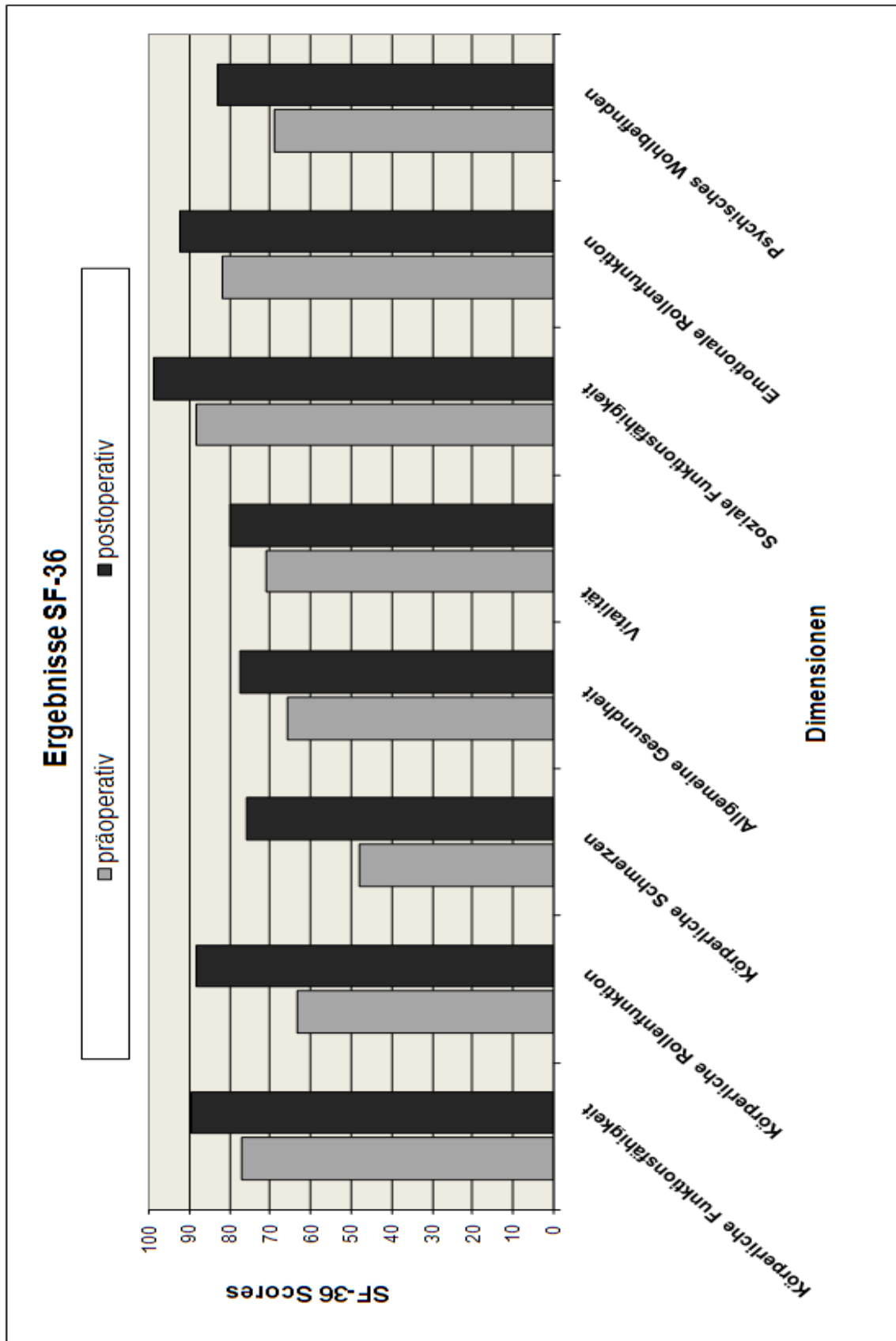


Abb.5.5: Ergebnisse SF-36 präop. vs. postop.

5.14. Komplikationen

Als Komplikationen war bei einem Patienten eine Hypästhesie im Bereich des ventrolateralen Oberschenkels als Folge einer Läsion des N. cutaneus femoralis lateralis nach der Spanentnahme am Beckenkamm zu verzeichnen.

5.15. Fallbeispiel

Abb.8.8 und Abb.8.9 zeigen ein Fallbeispiel anhand einer prä- und postoperativen Röntgenkontrolle in 2 Ebenen (True-a.-p.- und West-Point-View-Aufnahme) für die postoperative Vergrößerung des TGHI. Es handelt sich bei diesem Fall um eine 45 jährige Patientin mit einer traumatisch rezidivierenden ventralen Schulterluxation links, die sich erstmals nach einem Skiunfall eine Schulterluxation zuzog, welche fremdreponiert wurde. Im weiteren Verlauf kam es schon bei leichter Abduktion und Außenrotation des linken Armes zu weiteren Luxationen. Die Patientin ist Altenpflegerin von Beruf und gab als sportliche Aktivitäten Fitness und Volleyball an. Aufgrund der rezidivierenden Luxationen war die Patientin sowohl im Berufsleben als auch in ihrer Freizeitaktivität stark eingeschränkt. Nach Abschluss der präoperativen Untersuchung zeigte sich bei der Patientin ein CONSTANT-Score von 78 Punkten, ein ROWE-Score von 30 Punkten sowie ein ASES-Score¹⁵⁰ von 85 Punkten und ein Außenrotationsdefizit im Vergleich zur Gegenseite von 10° in 0 Grad und 90 Grad Abduktion. Präoperativ zeigte sich in der True-a.-p.-Aufnahme eine Rarifizierung und Arrosion der ventralen Glenoidkante. In der West-Point-View-Aufnahme war eindeutig ein ventraler Glenoid-Defekt zu sehen und der TGHI wurde zusammen mit einem Schnittbildverfahren auf 0,45 berechnet (Abb.8.8). Bei dieser Patientin wurde daraufhin eine J-Spanplastik nach RESCH kombiniert mit einem ventralen Kapsel-T-Shift nach NEER durchgeführt. Nach 55 Monaten erfolgte die Nachuntersuchung der Patientin. In der postoperativen Röntgenkontrolle konnte in der True-a.-p.-Aufnahme der ventrale Glenoidrand eindeutig abgegrenzt werden und in der West-Point-View-Aufnahme wurde eine Vergrößerung der Pfanne festgestellt. Der postoperative TGHI wurde in der West-Point-View-Aufnahme auf 0,63 bestimmt (Abb.8.9). Die Patientin gab keine Einschränkungen im Beruf an und konnte ihre Aktivitäten mit Fitness und Volleyball uneingeschränkt wieder nachgehen. Die postoperativen Schulterfunktions-Scores

erhöhten sich auf 89 Punkte im CONSTANT-Score, auf 100 Punkte im ROWE-Score und auf 100 Punkte im ASES-Score. Das Außenrotationsdefizit im Vergleich zur nicht operierten Schulter blieb jedoch mit 10° sowohl bei 0 Grad als auch bei 90 Grad Abduktion erhalten.

6. Diskussion

Die in Kapitel 2.8.2 aufgeführten unterschiedlichen Verfahren zur operativen Therapie der vorderen Schulterinstabilität wurden in der Vergangenheit schon mehrfach untersucht. Dabei hat sich die offene Bankart-Operation gegenüber den anderen Operationsmethoden zu einer Referenzmethode entwickelt, da diese Methode eine gute Stabilität und Funktion mit vergleichsweise geringen „Langzeitschäden“ erzielt. Tabelle 8.2 zeigt eine Zusammenfassung der Ergebnisse von ausgewählten offenen Operationsmethoden aus der Literatur.

Die Ergebnisse dieser Studie werden im Folgenden mit denen in der Literatur bisher aufgeführten ventralen Stabilisierungsverfahren verglichen.

6.8. Rezidivrate

Die Rezidivrate bei Bankart-Rekonstruktionen und Kapselraffungen variiert dabei von 0 – 13,3%, bei der Operation nach Bristow-Latarjet von 0 – 15%, bei der Operation nach Eden-Hybinette bzw. in der Modifikation nach Lange von 2 – 57% und bei der Drehosteotomie nach Weber von durchschnittlich 5 – 10%⁵⁴. Bei O'Driscoll et al.¹²⁹ zeigten sich nach durchschnittlich 10 Jahren postoperativ bei Patienten nach alleiniger Bankart-Refixation ohne vordere Raffung 22% Rezidivluxationen. Bei einem Drittel der nachuntersuchten Patienten, bei denen zusätzlich eine vordere Verkürzung der Kapsel (Putti-Platt Modifikation) durchgeführt wurde, lag die Rezidivluxationsrate bei 8%. Die Notwendigkeit einer zusätzlichen Raffung der Kapsel als Bestandteil dieser Operation bei erweiterter Kapsel wird hier eindeutig festgestellt.

Nach Morrey and Janes¹¹⁹ kommt es zu einer Erhöhung der Rezidivrate in Abhängigkeit zur postoperativen Zeit. Sie fanden in einer Studie heraus, dass sich erst 7 der 20 Dislokationen nach 24 Monaten postoperativ einstellten. Sie schlussfolgerten daraus, dass längere Nachuntersuchungszeiträume nötig sind, um den Erfolg der stabilisierenden Operationsmethoden adäquat beurteilen zu können.

Hovellius et al.⁷⁶ entwickelten eine Nachuntersuchung der Bristow-Latarjet bone-block Methode, um zu analysieren, welche Technik optimal Rezidive verhindert. Mit der Technik der fibrösen oder ossären Coracoidanlage unterhalb des Äquators des Glenoids und ca. 1 cm medial der Glenoidkante fanden sie bei 40 Patienten kein Rezidiv. Um eine adäquate Fusion des Coracoids mit dem Knochen nach dem Anlagern zu erreichen,

ist es wichtig, dass das Coracoid mit einer bicorticalen Schraube an die Scapula fixiert wird.

Rahme et al.¹⁴⁴ operierten zwischen 1962 und 1976 119 Schultern nach der Eden-Hybinette-Methode. 77 der Schultern konnten klinisch und 74 radiologisch über einer durchschnittlichen Follow-up-Zeit von 29 Jahren nachuntersucht werden. Es zeigte sich eine Rezidivrate von 20%, von denen sich 8 einer Rezidivoperation unterziehen mussten. Die mittlere Zeit zwischen Primäroperation und Reluxation betrug 15 Monate (1 – 60 Monate).

Ein direkter Vergleich mit den Untersuchungen der Bankart-Operation ist nicht möglich, da ein vergleichbares Beurteilungsschema nicht verwendet wurde. Ein Zusammenhang mit einer Resorption des Spans und einem Rezidiv wird von verschiedenen Autoren abgelehnt⁷¹.

Huber⁵⁶ berichtete in seiner Studie nach proximaler Drehosteotomie nach Weber über ungünstige Langzeitergebnisse hinsichtlich des Auftretens von Rezidivluxationen von 40%. Durchschnittlich werden in der Literatur Rezidivraten von 5 – 10% angegeben⁵⁴.

Tauber et al.¹⁸¹ haben 41 Patienten untersucht, welche nach einer operativen Versorgung wieder bzw. weiterhin unter einer rezidivierenden vorderen Schultergelenksinstabilität litten. Dabei wurden 26 Patienten primär einem arthroskopischen Bankart-Repair, einer einer J-Spanplastik nach Resch unterzogen. Im Revisionseingriff wurde an 21 Patienten eine J-Span Plastik durchgeführt. Postoperativ kam es zu keiner Luxation.

Warner et al.¹⁹² berichten in einer Studie, in der elf Patienten einer Glenoidrekonstruktion mittels intraartikulär mit kanülierten Schrauben befestigtem Beckenkammspan bei rezidivierenden posttraumatischen vorderen Schulterinstabilität unterzogen wurden, von keiner Reluxation. Die durchschnittliche Follow-up-Zeit betrug 33 Monate.

In dieser Studie konnte bis auf eine Subluxation keine weiteren Reluxationen festgestellt werden. Es zeigt sich somit zu den o.a. Reluxationsraten der anderen ventralen Stabilisierungsverfahren mittelfristig gesehen eine sehr geringe Rate.

6.9. Arthrosegrad

Das Auftreten einer Arthrose nach Bankart-Operationen und Kapselraffungen wird mit einer übermäßigen Verkürzung der ventralen Kapsel und des M. subscapularis in Zusammenhang gebracht. Bei von Rosenberg et al.¹⁵³ wurde durchschnittlich 15 Jahre nach Bankart-Operation eine statistisch signifikante Beziehung zwischen dem Auftreten einer Arthrose und einer Bewegungseinschränkung in der 90 Grad Abduktionsstellung gefunden. Es zeigten sich zwar keine Relaxationen, aber dafür mittlere Außenrotationseinschränkungen bei adduzierten Arm von 18° und in 90 Grad Abduktionsstellung von 15°. Bei 11 Patienten zeigten sich minimale röntgenologische Arthrosezeichen, bei 3 Patienten mäßige und bei einem Patienten schwere. Besonders die Drehosteotomien des proximalen Humerus sowie die Spanplastiken und Knochenblockoperationen zeigen in Langzeitstudien hohe Arthroseraten. Huber⁸⁰ berichtete über eine Arthroserate von 45% nach der Drehosteotomie nach Weber und führte dieses auf eine wahrscheinlich relevante Veränderung der Biomechanik zurück. In Langzeitverläufen wurden für das Verfahren nach Eden-Hybinette röntgenologische Zeichen der Arthrose in 56 – 72% beobachtet^{71, 187}. In der Modifikation nach Lange werden Arthrosezeichen in 23 – 57% angegeben.

Hindmarsh und Lindbergh⁷¹ untersuchten 106 Schultern über eine mittlere Follow-up Zeit von 102 Monaten, operiert nach der Eden-Hybinette-Methode, radiologisch nach. Sie fanden in 76 Schultern mäßige bis starke Arthrosezeichen. Im Vergleich dazu zeigen 10 von 104 Schultern in der Kontrollgruppe Arthrosezeichen. Sie stellten nochmals heraus, dass die Arthrosezeichen nicht mit den subjektiven Symptomen der Patienten korrelierten, da 19 von 22 Patienten mit starken radiologischen Arthrosezeichen keine subjektiven Beschwerden angaben.

Leonard¹⁰⁶ fand postoperativ nach Eden-Hybinette in der Modifikation nach Lange nach durchschnittlich 18 Jahren eine Arthroserate von 40%, sowie degenerative Veränderungen der Rotatorenmanschette von 60%. Er beurteilt diese Komplikationen jedoch als klinisch wenig bedeutsam. Auch der Korakoidtransfer zeigte in der Vergangenheit hohe Arthroseraten. Young²⁰⁰ berichtete über eine Arthroserate von 52%, welche in der Mehrzahl der Fälle auf Wanderung des Implantats zurückzuführen war. Lediglich 50% der Patienten zeigten ein gutes Ergebnis in der Nachuntersuchung.

In dieser Studie konnte bei 4 von 13 Patienten eine Zunahme der Arthrose von Grad 1 nach Samilson¹⁶⁵ radiologisch festgestellt werden (30,8%). Gerade die knöchernen Stabilisierungsoperationen (Spanplastiken, Knochenblockoperationen, Drehosteotomien) zeigen in Langzeitstudien hohe Arthroseraten (s.o. und Tabelle 8.2). Ein Vergleich diesbezüglich mit dieser Studie ist insofern schwierig, da es sich hier um kurz- bis mittelfristige Ergebnisse handelt. Inwieweit sich die Ergebnisse bezüglich der Arthroserate langfristig entwickeln werden und ob sie vergleichbar sind mit den bisher in der Literatur genannten Ergebnisse (Tabelle 8.2) bleibt abzuwarten.

6.10. Spaneinheilung

In allen 13 Fällen der vorliegenden Studie wurde eine 100%ige Spaneinheilung beobachtet.

Warner et al.¹⁹² berichtet in einer Studie mit elf Patienten ebenfalls von einer Spaneinheilung von 100%. In dieser Studie wurde der intraartikuläre Knochenspan mittels kanülierten Schrauben befestigt.

6.11. Einschränkung des Bewegungsumfanges

Da es sich bei den Kapsel-Shift-Techniken vorwiegend um reine Weichteileingriffe handelt, muss beachtet werden, dass durch gleiche Kapselstrukturen sowohl Translation als auch Rotation kontrolliert werden. Deshalb ist es schwierig, durch die Kapselraffung eine begleitende unerwünschte Reduktion der Rotation zu vermeiden. Dieses zeigt sich auch klinisch unabhängig von der gewählten Kapsel-Shift-Technik.

Jeder Zentimeter einer Verkürzung der vorderen Kapsel verursacht einen Verlust der Außenrotation in Neutralstellung des Armes um ca. 10 – 15°. Es kann dabei sogar eine Verdrängung des Humeruskopfes nach hinten entstehen und sich sekundär eine Osteoarthrose entwickeln⁶⁶.

Durchschnittlich zeigen sich in der Literatur Außenrotationsdefizite nach ventralen Kapsel-Shift und Bankart-Refixationen bzw. in Kombination der beiden Verfahren von durchschnittlich 0 – 30° (Tabelle 8.2). In Einzelfällen werden sogar Außenrotationsdefizite von bis zu 43°¹⁰⁹ bzw. 60°³⁹ angegeben. Besonders die Putti-Platt-Operation zeigte für gewöhnlich die höchste Einbuße der Außenrotation, während die Bankart-, Bristow- und DuToit-Operation geringe Außenrotationsverluste

aufwiesen^{1, 40, 58, 114, 155, 158}. Andere Studien berichteten wiederum, dass alle diese aufgezählten Techniken zu einem hohen Außenrotationsverlust führen^{77, 108, 119, 141}. Bei der Operation nach Eden-Hybinette bzw. in der Modifikation nach Lange liegt die durchschnittliche Einschränkung der Außenrotation in Langzeitstudien bei 10 – 20°^{93, 149, 183, 187}, während bei den Korakoidtranspositionen in der Modifikation nach Bristow-Laterjet eine durchschnittliche Einschränkung der Außenrotation von 9 – 15° angegeben wird^{8, 54}.

In dieser Studie konnte eine durchschnittliche Einschränkung der Außenrotation der operierten Seite von 19° in 0 Grad Abduktion und von 15° in 90 Grad Abduktion festgestellt werden. Im Literaturvergleich (s.o. und Tabelle 8.2) stellen diese Ergebnisse ein verhältnismäßig hohes Außenrotationsdefizit dar, während Rosenberg et al.¹⁵³ und Warner et al.¹⁹² fast identische Ergebnisse nennen. Keiner der in die Studie eingeschlossenen Patienten fühlte sich durch dieses Außenrotationsdefizit postoperativ im alltäglichen Leben bzw. im Berufs- oder Freizeitleben stark beeinträchtigt. Trotzdem muss das Außenrotationsdefizit als ein potentiell die Funktion des Gelenkes einschränkender Faktor berücksichtigt werden¹³². Für den Faktor Außenrotationsdefizit muss auch die Art der postoperativen Nachbehandlung von Bedeutung sein. Eine frühe, vorsichtige Übungsbehandlung erscheint sinnvoll zur Ausnutzung des operationsinduzierten Bewegungsausmaßes. Andere Autoren, welche auch insbesondere Rotationsdefizite erwähnen, legen die operierte Schulter postoperativ für 4 Wochen im Thorax-Arm-Gips¹¹⁵, oder 6-8 Wochen im Schulterverband¹⁴⁵ ruhig.

6.12. Subjektive Einschätzung des Operationsergebnisses

Ein weiterer entscheidender Parameter zur Beurteilung der Suffizienz und Effektivität der Operation ist die subjektive Einschätzung des Patienten. Gartland⁴⁶ bemängelte, dass in den Studien zu viel Augenmerk auf die Methode und Technik gelegt wird und weniger auf das funktionelle Ergebnis und die Zufriedenheit des Patienten. Alle Patienten in dieser Studie waren, bis auf eine Ausnahme, nach eigenen Angaben wieder vollständig ohne Beschwerden in ihrem Beruf als auch Sportleben integriert. 3 von 13 Patienten berichteten über eine leichte bis mäßige Einschränkung während ihrer Freizeit- bzw. Sportaktivitäten. Alle anderen Patienten gaben diesbezüglich keine Einschränkungen bekannt. 85 – 98,2% der Patienten, die sich einer Bankart-Operation

bzw. einem Kapsel-Shift oder einer Kombination dieser Methoden unterziehen, können ihre Arbeit wieder vollständig ausüben³². Bei anderen Knochenblockoperationen liegt die Rate bei 80 – 96%.

6.13. SF-36 Gesundheitsbezogene Lebensqualität

Die Ergebnisse der Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit Hilfe des SF-36 zeigen eine Verbesserung der Lebensqualität in allen Subskalen postoperativ. Eine signifikante Besserung der Lebensqualität postoperativ vs. präoperativ konnte für die körperliche und soziale Funktionsfähigkeit, die körperliche Rollenfunktion, körperliche Schmerzen und das psychische Wohlbefinden festgestellt werden (s. Tab.5.1 und Abb. 5.5).

Dabei verbesserten sich die Ergebnisse für die Subskalen körperliche Schmerzen und körperliche Funktionsfähigkeit, welche die Intensität und Beeinträchtigung des Alltags durch körperliche Schmerzen und das Ausmaß, in dem körperliche Betätigung durch den Gesundheitszustand eingeschränkt wird, sehr signifikant und entsprechen der subjektiven Einschätzung des Operationsergebnisses durch den Patienten (s.a. 6.5). Insgesamt waren die Patienten mit dem Operationsergebnis zufrieden. Die postoperative Bewegungseinschränkung scheint kaum Einfluss auf die durch die Operation gewonnene gesundheitsbezogene Lebensqualität zu haben, da es sonst nicht zu einer sehr signifikanten Verbesserung der oben beschriebenen Subskalen gekommen wäre.

Ein Vergleich der Ergebnisse dieser Studie mit den Werten der deutschen Normstichprobe des Bundesgesundheitsurvey von 1998⁴², in die 6954 Personen einbezogen wurden, ist nicht sinnvoll, da das Patientenkollektiv dieser Studie zu klein ist. Ein Vergleich alters- und geschlechtsspezifisch mit den Werten der Normstichprobe hätte keine Aussagekraft.

Ein Literaturvergleich der Ergebnisse des SF-36 ist aufgrund fehlender Daten in der Literatur für die Ergebnisse vergleichbarer Operationsmethoden nicht möglich.

6.14. Kritik der Operationsmethode

Für die J-Span-Plastik ist eine strenge Indikation gegeben. Die J-Span-Plastik gehört zu den offenen Operationsverfahren und somit müssen alle Nachteile einer offenen Operation in Kauf genommen werden. Dieses birgt auch ein vergrößertes Risiko für

Komplikationen. In dieser Studie zeigten sich keine ernsthaften Komplikationen. Es wurde eine irreversible Hypästhesie im Bereich des Oberschenkels aufgrund der Span-Entnahme am Beckenkamm festgestellt. Weitere intraoperative (z.B. Nervenläsionen (N. musculocutaneus, N. axillaris etc.), Blutungen) und postoperative Komplikationen (Infektion, Thrombosen, Embolien, Adhäsive Kapsulitis etc.) wurden nicht festgestellt. Tabelle 8.3. zeigt eine Zusammenstellung von Komplikationen ausgewählter offener Operationsverfahren zur ventralen Schulterinstabilität, die bisher in der Literatur erschienen sind. Im Vergleich ist die J-Span-Technik somit als komplikationsarmes Verfahren zu werten.

Als zunächst unangenehm wird von den meisten Patienten die Wunde am Beckenkamm, die durch die Spanentnahme bedingt ist, empfunden. Die Problematik einer solchen Zweitwunde beinhaltet ebenso die Eden-Hybinette-Methode.

Eine Zweitoperation, wie z.B. bei der Rotationsosteotomie nach Weber oder z.T. nach Stapling zur Entfernung der Metalle bzw. losgelöster Staples¹²⁹, ist bei der J-Span-Technik nicht notwendig, da durch das Einfalzen des Knochenspanns auf eine Fixation mit Schrauben, wie z.B. teilweise bei der Methode nach Eden-Hybinette oder Bristow-Helfet-Laterjet, verzichtet werden kann.

6.15. Kritik der Methoden

Als negative Kriterien dieser Studie sind einerseits das kleine Patientenkollektiv und andererseits die fehlende postoperative Schnittbildgebung zu nennen. Zur weiteren differenzierten Einschätzung dieser Methode insbesondere hinsichtlich der weiteren Arthroserate im Langzeitverlauf und möglicher Reluxationen in der Zukunft sind weitere langfristige Nachuntersuchungen sinnvoll.

7. Schlussfolgerung

Die J-Span-Plastik als operative Therapie der traumatisch rezidivierenden ventralen Schulterinstabilität ist keineswegs als Konkurrenzverfahren zu den bisher etablierten Operationstechniken anzusehen. Sie ergänzt die bisher durchgeführten Operationstechniken. Ziel dieser Span-Plastik ist nicht die Konstruktion eines mechanischen Widerlagers gegen die Luxation, sondern die anatomische Rekonstruktion der ursprünglichen Glenoidkontur und der Schaffung einer „Reservetragefläche“. Durch die Spaneinfaltung wird die durch die rezidivierenden Schulterluxationen hervorgerufene pathologische Veränderung am ventrocaudalen Pfannenrand behoben, indem die Pfannengelenkfläche vergrößert wird. Somit ist die stabilisierende Funktion der Pfanne und des Pfannenrandes wieder gewährleistet. Ein metallisches Implantat (Fremdkörper) ist dabei nicht notwendig. Die J-Span-Plastik unterscheidet sich so grundsätzlich von anderen Spanoperationen. Besteht bei einer ventralen Schulterinstabilität ein ausgeprägter knöcherner Pfannenranddefekt bzw. eine zu kurze Pfanne, ist eine operative Versorgung alleine der Bankart-Perthes-Läsion nicht sinnvoll, da so bei einer zu kurzen Pfanne die Kavität nicht wiederhergestellt werden kann und somit eine Stabilitätskomponente fehlt. Bei diesen Ausnahmesituationen kann eine J-Span-Plastik sinnvoll sein. Bei richtiger Indikation und sorgfältig durchgeführter Technik ist die J-Span-Plastik eine komplikationsarmes Verfahren einen ausgeprägten Pfannenranddefekt bzw. eine zu kurze Pfanne zu therapieren und so die physiologische Kavität und Länge des Glenoids zu rekonstruieren. Die Forderungen, die an eine Operation zur Stabilisierung des Schultergelenks gestellt werden (Beseitigung der Instabilität, geringe Bewegungseinschränkung, komplikationsarm, vollständige Integration in das Berufs- bzw. Freizeitleben, subjektive Zufriedenheit, kurze Rehabilitationszeit), können durch diese Methode vermutlich erreicht werden. Zur weiteren differenzierten Einschätzung dieser Methode bezüglich der o.g. Forderungen und auch insbesondere hinsichtlich der Arthroserate im Langzeitverlauf sind weitere langfristige Nachuntersuchungen sinnvoll.

8. Anhang

8.8. Abbildungen

Abb.8.1: Schematische Darstellung der J-Span Plastik nach Resch

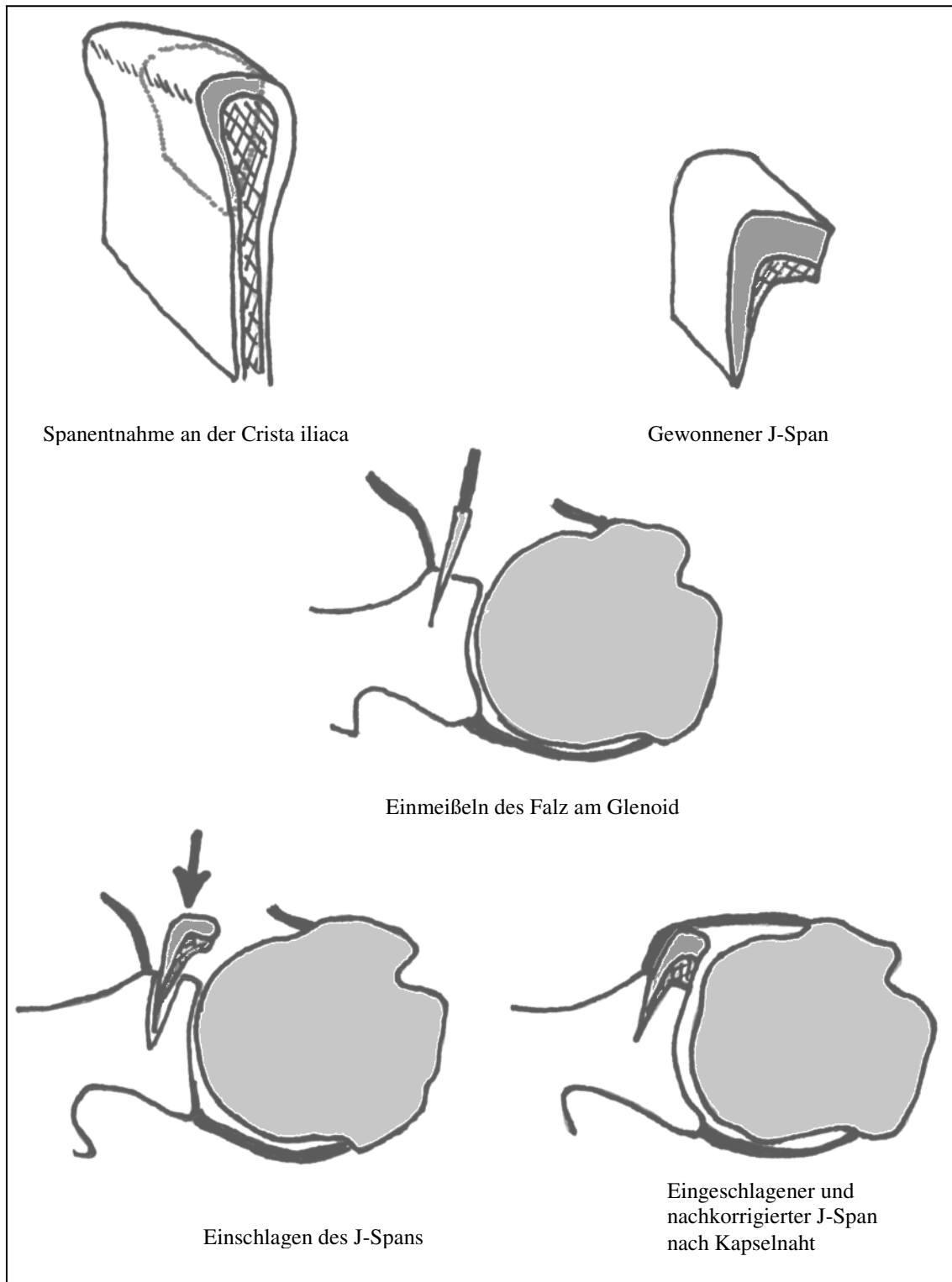


Abb.8.2: A.p.-Aufnahme des GH-Gelenkes in 30° Außenrotation

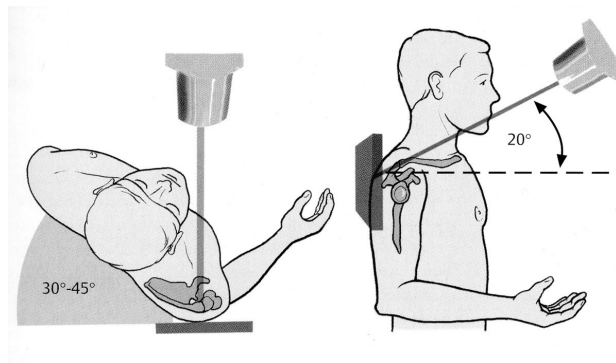


Abb.8.3: West-Point-View Aufnahme des GH-Gelenkes

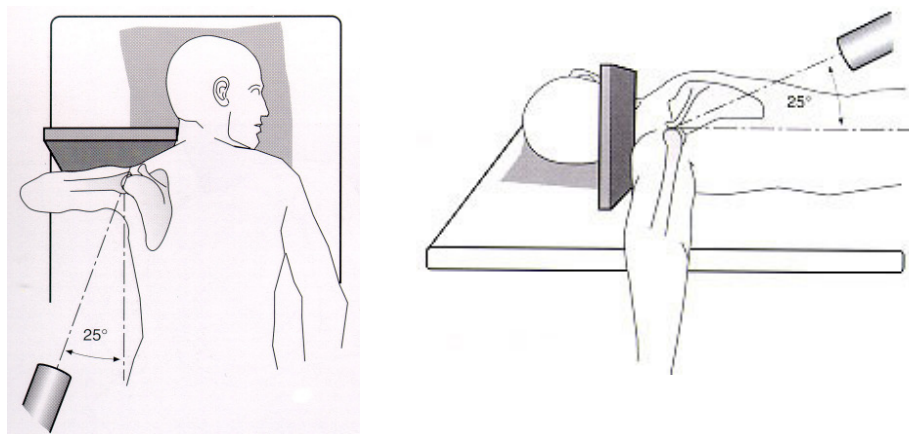


Abb.8.4: Y-View Aufnahme des GH-Gelenkes

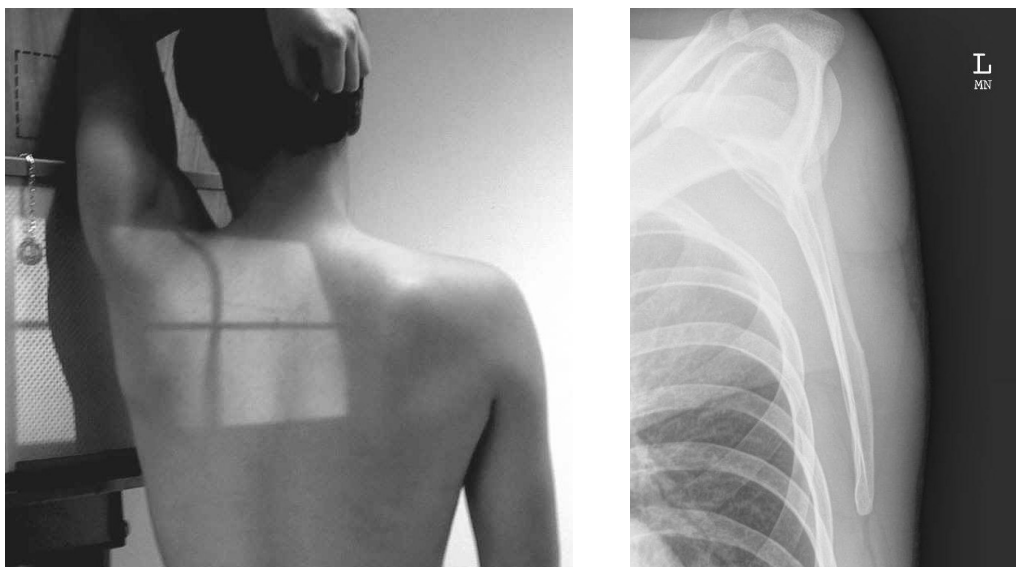


Abb.8.5: Constant-Score

Schmerzintensität A (max. 15 Punkte)	Punkte
Keine	15
Milde	10
Mäßige	5
Starke	0
Schmerzintensität B (Selbsteinschätzung max. 15 Punkte)	0-15
Schmerzintensität gesamt (max. 15 Punkte) Mittelwert aus A+B	

Aktivität des täglichen Lebens (insgesamt max. 20 Punkte)	Punkte
Arbeitsfähigkeit (max. 4 Punkte)	
Volle Arbeitsfähigkeit	4
Halbe Arbeitsfähigkeit	2
Arbeitsfähigkeit nicht gegeben	0
Freizeit- und Sportfähigkeit (max. 4 Punkte)	
Volle Freizeit- und Sportfähigkeit	4
Halbe Freizeit- und Sportfähigkeit	2
Keine Freizeit- und Sportfähigkeit	0
Schlaf (max. 2 Punkte)	
Ungestörter Schlaf	2
Zum Teil gestörter Schlaf	1
Stark gestörter Schlaf	0
Schmerzlose Erreichbarkeit (max. 10 Punkte)	
Schmerzlose Erreichbarkeit Überkopf	10
Schmerzlose Erreichbarkeit Scheitel	8
Schmerzlose Erreichbarkeit Nacken	6
Schmerzlose Erreichbarkeit Xiphoid	4
Schmerzlose Erreichbarkeit Gürtellinie	2

Beweglichkeit (insgesamt max. 40 Punkte)	
Schmerzfreie Elevation (max. 10 Punkte)	
0-30°	0
31-60°	2
61-90°	4
91-120°	6
121-150°	8
151-180°	10
Schmerzfreie Abduktion (max. 10 Punkte)	
0-30°	0
31-60°	2
61-90°	4
91-120°	6
121-150°	8
151-180°	10

Schmerzfreie Außenrotation (max. 10 Punkte)	
Hand am Hinterkopf mit Ellenbogen nach vorne	2
Hand am Hinterkopf mit Ellenbogen nach hinten	2
Hand auf Scheitel mit Ellbogen nach vorne	2
Hand auf Scheitel mit Ellbogen nach hinten	2
Volle Elevation vom Scheitel aus	2
Schmerzfreie Innenrotation (max. 10 Punkte)	
Handrücken auf Außenseite des Oberschenkels	0
Handrücken auf Gesäß	2
Handrücken auf lumbosacralem Übergang	4
Handrücken auf LWK 3	6
Handrücken auf BWK 12	8
Handrücken zwischen den Schulterblättern	10

Kraftmessung (max. 25 Punkte)	Punkte
Messdauer 3 Sekunden. ½ kg = 1 Punkt, max.: 12,5 kg = 25 Punkte	0-25
Die Kraftmessung erfolgt im Stehen oder Sitzen, der gestreckte Arm wird in der Scapulaebene abduziert und die Messeinrichtung direkt proximal des Handgelenkes angebracht.	

Maximum 100 Punkte

Abb.8.6: Rowe-Score

Stabilität (max. 50 Punkte)	Punkte
Kein Rezidiv, Subluxation oder Apprehension	50
Apprehension in bestimmten Armstellungen	30
Rezidivierende Subluxation (ohne Reposition)	10
Rezidivierende Luxationen	0

Beweglichkeit (max. 20 Punkte)	Punkte
100% normale Außenrotation, Innenrotation und Elevation	20
75% normale Außenrotation, Innenrotation und Elevation	15
50% normale Außenrotation, 75% normale Innenrotation und Elevation	10
keine Außenrotation, 50 % Elevation, die Hand kann nur zum Gesicht geführt werden, 50 % Innenrotation	5

Funktion (max. 30 Punkte)	Punkte
Keine Einschränkungen bei Arbeit oder Sport, geringe oder keine Beschwerden	30
Leichte Einschränkungen bei Arbeit oder Sport, geringe oder keine Beschwerden	25
Mäßige Einschränkungen und Beschwerden	10
Deutliche Einschränkungen und Schmerzen	0

Maximum = 100 Punkte

Abb.8.7: ASES-Score

Kraftmessung (insgesamt max. 20 Punkte)	Punkte
Kraftmessung erfolgt in Fünfteln (0-5/5)	
90°SSP-Test IRO (Mittlerer Deltoideus) _/5 (1-5 Punkte)	
90°SSP-Test ARO (Mittlerer Deltoideus) _/5 (1-5 Punkte)	
ARO (90° Abd) (Außenrotatoren) _/5 (1-5 Punkte)	
IRO (0° Abd) (Innenrotatoren) _/5 (1-5 Punkte)	

Stabilität (insgesamt max. 15 Punkte)	Punkte
Anteriore Stabilität (max. 5 Punkte)	
normal	5
Apprehension	4
Subluxation	3
Rezidivierende Subluxation	2
Rezidivierende Luxation	1
Fixierte Luxation	0

Fragebogen (insgesamt max. 65 Punkte)	Punkte
--	---------------

1. Wie viel Schmerzen haben Sie? (Bitte kreuzen Sie nur eine Möglichkeit an)

Keine Schmerzen	5
Geringe Schmerzen	4
Schmerzen bei bestimmten Bewegungen	3
Mittelmäßige Schmerzen	2
Deutliche Schmerzen	1
Starke Schmerzen mit völliger Belastungsunfähigkeit	0

2. Beschreiben Sie die Funktion ihrer Schulter anhand der folgenden Aktivitäten, indem Sie die Nummer wählen, welche am ehesten zu ihren Funktionslevel korrespondiert (Bitte wählen Sie nur eine Möglichkeit aus):

4 = normal 3 = wenig schwierig 2 = schwierig 1 = mit Schmerzen 0 = nicht möglich

- a) Benutzen der Hintertasche (bei Männern); Schließen des Büstenhalters (bei Frauen) _____
- b) Perianale Hygiene (Säubern des Analbereiches) _____
- c) Waschen der entgegengesetzten Achselhöhle _____
- d) Essen mit Besteck _____
- e) Haare kämmen _____
- f) Ausüben von Arbeiten mit dem Arm auf Höhe der Schulter _____
- g) Tragen von Gegenständen mit einem Gewicht von 10 bis 15 kg mit dem Arm an der Seite _____
- h) Anlegen von Kleidung _____
- i) Schlafen auf der betroffenen Seite _____
- j) Ziehen _____
- k) Ausüben von Überkopftätigkeiten _____
- l) Werfen _____
- m) Anheben von Gegenständen _____
- n) Ihrer gewöhnlichen Arbeit nachgehen _____ (Beruf) _____
- o) Ihrer gewöhnlichen sportlichen Betätigung nachgehen _____ (Sportart) _____

Maximum 100 Punkte

Abb.8.8: True-a.p.- und West-Point-View-Aufnahme präoperativ

TGHI (D Glenoid / D Humeruskopf) = 0,45

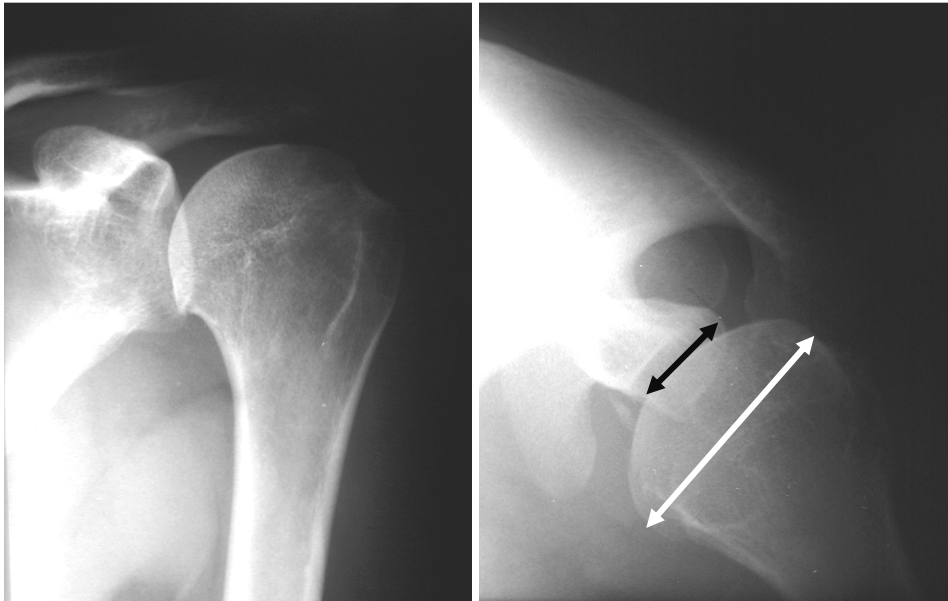
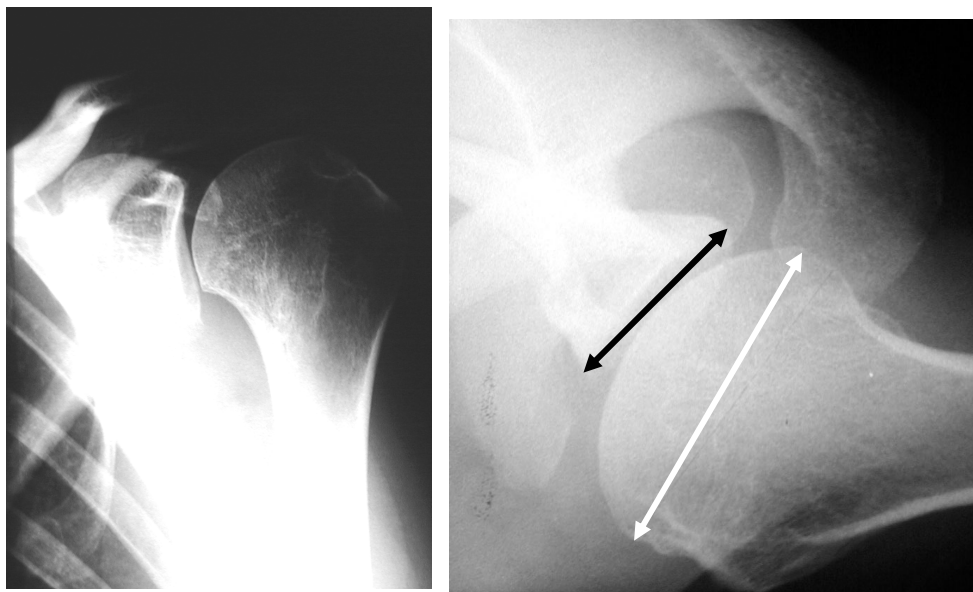


Abb.8.9: True-a.p.- und West-Point-View- Aufnahme postoperativ

TGHI (D Glenoid / D Humeruskopf) = 0,63



8.9. Tabellen

Tab.8.1: Anlagebedingte Fehlformen im Glenohumeralgelenk, die für eine Instabilität verantwortlich gemacht werden

1. Kopf-Pfannen-Relation (Transversaler glenohumeraler Index, TGHI)	Im Mittel 0,64 ¹⁴⁸ . Niedrigeren Werten wird eine Disposition zur vorderen bzw. hinteren Instabilität zugeschrieben ^{86, 146}
2. Verhältnis der knöchernen Krümmungsradien von Kopf und Pfanne	Nach Saha (anatomisch) 3 Typen, Radius der Pfanne ca. das ein- bis zweifache des Kopfes (berücksichtigt nicht die knorpeligen Ränder) ⁵⁴
3. Ausformung der knorpeligen Pfanne	Das Glenoid ist als Schultergelenkspfanne relativ flach. Zusammen mit dem Labrum glenoidale beträgt seine Tiefe nur ca. 25% des Humeruskopfradius ¹⁷⁷
4. Neigung der Pfanne gegenüber dem Schulterblatt	Messbar in Frontal- und Transversalebene: Röntgen unsicher durch Projektionsfehler, anatomisch und im CT 3-5° Retroversion der Pfanne bei 75% der Bevölkerung ^{71, 82, 196}
5. Torsionsfehler des Humeruskopfes	Einer verminderten Retrotorsion des Humerus wird eine Disposition für die atraumatische anteriore Instabilität zugeschrieben ^{34, 96, 97, 136} . Anatomisch 5-50° Retrotorsion, geographisch unterschiedlich ¹⁶⁴ , Normalwert im CT ca. 30°, im Röntgen Grenzwerte je nach Methode unterschiedlich, ca. 15-20° ⁹⁷ Stellenwert der sonographischen Messung noch nicht gesichert

(aus⁵⁴ mit Ergänzungen)

Tab.8.2: Ausgewählte Ergebnisse der offenen Operationsverfahren bei vorderer Schulterinstabilität

Untersucher	Verfahren	Patienten/ Schultern	Nachunter- suchungs- zeitraum	Rezidivrate in %	Arthrose- rate	ARO- Defizit
DuToix und Roux (1956) ⁴⁰	Bankart-Refixation (Stapling)	49	5,9 Jahre	4%	-	-
Werner und Reimers (1972) ¹⁹⁷	Modifizierte Bankart- Refixation	77	7,8 Jahre	6,5%	-	15 – 20°
Morrey und Janes (1976) ¹¹⁹	Bankart-Refixation	47	10,2 Jahre	4,1%	-	-
Rowe et al. (1978) ¹⁵⁸	Bankart-Operation mit Kapselraffung	124	6 Jahre	3,5%	-	0°=69,4% <25°=24,2% >50°=6,5%
Hovellius et al. (1979) ⁷⁷	Bankart-Refixation	46 / 46	6 Jahre	2,2%	-	0-5°=9,5% 10-15°=57% 20-25°=14% 30-35°=19% Mittel 16°
Neer und Foster (1980) ¹²³	Humeraler Shift	32	5 Jahre	0%	-	40°
Protzmann (1980) ¹³⁹	Humeraler T-Shift	89 / 89	2,2 Jahre	9%	-	9°
Varmarken und Jensen (1989) ¹⁸⁶	Bankart-Refixation	23 / 23	4 Jahre	13%	-	20°
Berg und Ellison (1990) ¹³	Modifizierte Bankart- Refixation	63 / 69	6 Jahre	8,7%	-	5°
Altchek et al. (1991) ³	Glenoidaler T-Shift (Warren)	40 / 42	3,2 Jahre	9,5%	-	10°
Jobe et al. (1991) ⁹⁰	Glenoidaler T-Shift (Jobe)	25 / 25	3,3 Jahre	5%	-	0°
Richmond et al. (1991) ¹⁵¹	Modifizierte Bankart- Refixation mit Ankern	17 / 17	1,3 Jahre	5,9%	-	0°
Cooper und Brems (1992) ³²	Humeraler T-Shift	38 / 43	3,3 Jahre	9,3%	-	8°
O'Driscoll und Evans (1993) ¹²⁹	Bankart-Refixation mit Kapselraffung (Putti- Platt)	192 / 204	10 Jahre	8% (+Putti- Platt) 24% (Staples allein)	-	-
Lebar und Alexander (1993) ¹⁰⁵	Humeraler Shift	10	2,3 Jahre	5,1%	-	4°
Paulos et al. (1993) ¹³³	Humeraler T-Shift (inferior) + Bankart- Refixation	61	3 Jahre	8,3%	-	4° bei 0° Abduktion, 9° bei 90° Abduktion
Bigliani et al. (1994) ¹⁴	Humeraler Shift (+ Bankart-Refixation bei 21 Patienten)	63 / 68	4 Jahre	5,2%	-	7°
Rosenberg et al. (1995) ¹⁵³	Modifizierte Bankart- Refixation	31 / 33	15 Jahre	9,1%	45%	18° bei 0° Abduktion, 15° bei 90° Abduktion
Steinbeck und Jerosch (1997) ¹⁷⁹	Bankart-Refixation (Naht-Anker)	32	3,3 Jahre	6,3%	-	-
Gill et al. (1997) ⁵²	Modifizierte Bankart- Refixation	56 / 60	11,9 Jahre	5%	-	12°
Hamada et al. (1999) ⁵⁹	Humeraler Shift (15x anterior, 11x posterior)	26 / 34	8,3 Jahre	26%	-	15° bei 0° Abduktion, 6° bei 90° Abduktion
Pollock et al. (2000) ¹³⁷	Humeraler Shift (34x anterior, 15x posterior)	46 / 49	5 Jahre	4%	-	4° persistieren- des ARO-Defizit
Hindmarsh und Lindberg (1967) ⁷¹	Eden-Hybinette	113 / 114	8,5 Jahre	1,8%	72%	-
Solonen und Rokkonen (1972) ¹⁷⁶	Eden-Hybinette	40	7,5 Jahre	12,5%	-	<15°=100%
Solonen und Rokkonen	Eden-Hybinette-Lange	25	7 Jahre	4%	-	0°

1972) ¹⁷⁶						
Werner und Reimers (1972) ¹⁹⁷	Hybinette	15	10,9 Jahre	20%	-	5-10°
Lombardo (1974) ¹⁰⁸	Modifizierte Bristow-Methode	51 / 51	1,4 Jahre	2%	-	11°
Hill et al. (1981) ⁶⁹	Bristow-Laterjet	100 / 107	4,8 Jahre	8,4%	-	13°
Hovelis et al. (1983) ⁷⁴	Bristow-Laterjet	111 / 112	3 Jahre	13,4%	-	19° bei 0° Abduktion, 21° bei 90° Abduktion
McKenzie (1984) ¹¹⁶	Bristow-Laterjet	25 / 25	3,2 Jahre	4%	-	15-30°
Schroder und Fristed (1985) ¹⁶⁹	Eden-Hybinette	31 / 31	5 Jahre	16,1%	-	10°
Carol et al. (1985) ²⁸	Bristow-Laterjet	44 / 47	3,7 Jahre	12%	-	15° bei 0° Abduktion, 12° bei 90° Abduktion
Resch und Rütt (1986) ¹⁴⁹	Eden-Hybinette, Modifikation nach Lange				23%	
Melzer et al. (1986) ¹¹⁸	Eden-Hybinette, Modifikation nach Lange	20 / 21	13,5 Jahre	5,2%	57%	-
Vastamäki (1991) ¹⁸⁷	Eden-Hybinette				56%	
Gohlke und Eulert (1991) ⁵⁴	Bristow-Laterjet	-	-	12%	-	15°
Schauder und Tullos (1992) ¹⁶⁸	Bristow-Laterjet	19 / 20	4,6 Jahre	5%	-	5°
Banas et al. (1993) ⁸	Bristow-Laterjet	71 / 79	8,6 Jahre	15,2%	-	9°
Singer et al. (1995) ¹⁷⁴	Bristow-Laterjet	14 / 14	20,5 Jahre	7,1%	-	52°
Allain et al. (1998) ²	Bristow-Laterjet	56	14,3 Jahre	0%	-	-
Rahme et al. (2003) ¹⁴⁴	Eden-Hybinette	77 / 77	29 Jahre	20%	47%	-
Warner et al. (2006) ¹⁹²	Glenoidrekonstruktion mittels verschraubten Knochenspan	11	2,7 Jahre	0%		14° bei 90°
Gohlke et al. (1991) ⁵⁴	Derotationsosteotomie nach Weber			5-10%		IRO-Defizit
Huber (1992) ⁸⁰	Derotationsosteotomie nach Weber			40%	45%	IRO-Defizit

(Die Rezidivrate in Prozent beinhaltet sowohl Luxationen als auch Subluxationen)

Tab.8.3: Komplikationen ausgewählter Studien zur offenen Operation bei vorderer Schulterinstabilität

Unter- sucher	Verfahren	Anzahl der Opera- tionen	Infektion	Häma- -tom	Ner- ven- schä- den	Kora- koid- frak- turen/ Non- unions	Schrau- ben- probleme	Throm- bosen/ Em- bolien	Adhäsive Kapsulitis
Bankart-/Kapsel-Shift-Methode									
Werner und Reimers (1972) ¹⁹⁷	Modifizierte Bankart-Refixation	93	1 (superf.)	-	2	-	-	-	-
Rowe et al. (1978) ¹⁵⁸	Bankart-Operation mit Kapselraffung	162	1 (superf.)	5	1	-/0	-	-	-
Neer und Foster (1980) ¹²³	Humeraler Shift	40	5 Jahre	-	3	-	-	-	-
Rowe und Zarins (1981) ¹⁶¹	Bankart-Refixation	50	0	1	-	-/0	-	-	-
Berg und Ellison (1990) ¹³	Modifizierte Bankart-Refixation	69	1 (superf.) 3 (tief)	-	-	-	-	1	1
Altchek et al. (1991) ³	Glenoidaler T-Shift (Warren)	48	-	1	2	-	-	-	-
Cooper und Brems (1992) ³²	Humeraler T-Shift	48	0	-	0	-	-	-	-
Bigliani et al. (1994) ¹⁴	Humeraler Shift (+ Bankart-Refixation bei 21 Patienten)	68	2 (superf.)	1	1	-	-	-	-
Knochenblockmethoden									
Helfet (1958) ⁶⁶	Bristow-Methode	30	-	-	1	-	-	-	-
Hindmarsh und Lindberg (1967) ⁷¹	Eden-Hybinette	120	1 (superf.)	-	-	-	-	-	-
May (1970) ¹¹⁴	Modifizierte Bristow-Methode	22	0	-	-	-	-	-	-
Solonen und Rokkonen (1972) ¹⁷⁶	Eden-Hybinette-Lange	86	1 (superf.)	-	-	-	-	-	-
Halley and Olix (1975) ⁵⁸	Bristow-Methode	31	1 (superf.)	-	-	-	-	-	-
Lombardo (1974) ¹⁰⁸	Modifizierte Bristow-Methode	66	-	1	-	1/6	4	1	-
Hill et al. (1981) ⁶⁹	Bristow-Laterjet	100 / 107	1 (superf.) 3 (tief)	1	-	7/2	3	1	-
Nielsen und Nielsen (1982) ¹²⁴	Bristow-Laterjet	18	-	-	-	-/8	4	-	-
Bodey und Denham (1983) ¹⁶	Eden-Hybinette	18	0	-	0	-	-	0	-
Hovelius et al. (1983) ⁷⁴	Bristow-Laterjet	11	3 (superf.)	-	1	16/17	5	-	-
Shively und Johnson (1984) ¹⁷¹	Bristow-Laterjet	23	1 (superf.)	-	1	-	0	-	-

Schroder und Fristed (1985) ¹⁶⁹	Eden-Hybinette	33	1 (superf.)	-	-	-	-	-	-
Carol et al. (1985) ²⁸	Bristow-Laterjet	52	0	-	2	-	-	-	-
Barry et al. (1985) ¹¹	Bristow-Laterjet	47	-	-	-	-/4	1	-	-
Braly und Tullos (1985) ¹⁸	Bristow-Laterjet	28	-	-	-	2/-	3	-	-
Gerber et al. (1988) ⁵⁰	Trillat	57	-	-	8 ^a	-	-	-	-
Schauder und Tullos (1992) ¹⁶⁸	Bristow-Laterjet	33	-	-	-	-/0	0	-	-
Banas et al. (1993) ⁸	Bristow-Laterjet	86	-	1	2	-/1	8	-	-
Singer et al. (1995) ¹⁷⁴	Bristow-Laterjet	17	-	-	-	-	0	-	-

^aSubcoracoidales Impingement

(aus¹⁰¹ mit Ergänzungen)

9. Zusammenfassung

In der Vergangenheit wurden bezüglich der operativen Behandlung der posttraumatisch rezidivierenden vorderen Schulterluxation zahlreiche Operationsverfahren entwickelt. Aus der Vielzahl der verschiedenen Operationsverfahren haben sich diesbezüglich nur vier Konzepte mit vielen Modifikationen durchgesetzt⁵⁴.

Für den häufigen Fall der traumatischen rezidivierenden ventralen Schulterinstabilität hat sich ein Vorgehen bewährt, das sich nach dem Ausmaß der Schädigung der kapsuloligamentären Verankerung am Pfannenrand richtet⁵⁴.

Ziel jeglicher stabilisierender Operation am Schultergelenk sollte jedoch eine anatomische Rekonstruktion und damit die Beseitigung möglichst aller pathologischen Veränderungen sein. Aus diesem Grund ist z.B. bei eindeutigen Hinweisen auf eine anlagebedingte Instabilität oder irreparablen anatomischen Defekten bzw. bei Revisionseingriffen ein knöcherner Eingriff unumgänglich.

In Ausnahmesituationen wurde in der Klinik für Orthopädie des Allgemeinen Krankenhauses Barmbek, Hamburg bei Patienten mit traumatisch rezidivierender ventraler Schulterinstabilität, die einen ausgeprägten knöchernen Pfannenranddefekt, bzw. eine zu kurze Pfanne aufwiesen, eine J-Span-Plastik nach RESCH^{10, 147} durchgeführt. Darin wurde eine anatomische Rekonstruktion der durch die rezidivierenden Schulterluxationen hervorgerufenen pathologischen Veränderung am ventrocaudalen Pfannenrand gesehen.

Zwischen 1996 und 2002 wurden 17 Patienten mit einer traumatisch rezidivierenden ventralen Schulterinstabilität, die einen ausgeprägten knöchernen Pfannenranddefekt bzw. eine zu kurze Pfanne aufwiesen, mittels J-Span-Plastik nach RESCH¹⁴⁷ versorgt. Zusätzlich erfolgte aufgrund der präoperativ bei der klinischen Untersuchung festgestellten Hyperlaxität des zu operierenden Schultergelenks ein Kapsel-T-Shift nach NEER¹²³. 13 dieser Patienten konnten über eine durchschnittliche Follow-up-Zeit von 35 ± 24 Monate (5-89 Monate) nachuntersucht werden. Das durchschnittliche Alter bei der Operation betrug 35 ± 12 Jahre (19-57 Jahre). In Hinblick auf eine sowohl subjektive als auch objektive Bewertung kamen drei verschiedene Schulterfunktions-Scores mit differierender Verteilung der Subjektivität bzw. Objektivität zur Anwendung: CONSTANT³¹-, ROWE¹⁵⁸- und ASES¹⁵⁰-Score.

Postoperativ kam es bei allen Schulterfunktions-Scores zu einer Verbesserung der Punkte (vgl. Abb.5.2). Es zeigte sich im Vergleich zur gesunden Schulter eine signifikante Reduktion der Außenrotation sowohl bei 0 Grad als auch bei 90 Grad Abduktion. Des weiteren zeigte sich nach einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von 35 ± 24 Monaten (5-89 Monate) bei 4 von 13 Patienten eine Zunahme der Arthrose von 0 auf 1 Grad nach Samilson¹⁶⁵. In allen 13 Fällen wurde eine 100%ige Spaneinheilung beobachtet. Der TGH¹⁴⁶ vergrößerte sich signifikant ($p < 0,001$) von präoperativ durchschnittlich $0,54 \pm 0,05$ ($0,44 - 0,55$) auf postoperativ durchschnittlich $0,72 \pm 0,06$ ($0,62 - 0,79$). Postoperativ zeigte sich bei keinem der Patienten ein Apprehensionzeichen positiv > 1 . Grades.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Studie mit denen in der Literatur bisher aufgeführten ventralen Stabilisierungsverfahren hinsichtlich der Rezidiv- und Arthroserate sowie des Außenrotationsdefizites, so ist folgendes festzustellen: In dieser Studie konnte bisher bis auf eine Subluxation keine weitere Reluxation festgestellt werden. Es zeigt sich somit zu den bekannten Reluxationsraten der anderen ventralen Stabilisierungsverfahren mittelfristig gesehen eine sehr geringe Rate. Bezüglich des Außenrotationsdefizit zeigt sich im Literaturvergleich (s. Tab.8.2) eine verhältnismäßig hohe Rate in dieser Studie. Die Außenrotation muss also als ein potentiell die Funktion des Gelenkes einschränkender Faktor berücksichtigt werden¹³². Ein Vergleich der Arthroserate in dieser Studie mit anderen knöchernen Stabilisierungsoperationen (Spanplastiken, Knochenblockoperationen, Drehosteotomien) ist insofern schwierig, da es sich hier um kurz- bis mittelfristige Ergebnisse handelt. Inwieweit sich diese Ergebnisse bezüglich der Arthroserate langfristig entwickeln werden, und ob sie vergleichbar sind mit den bisher in der Literatur genannten Ergebnissen (s. Tab.8.2) bleibt abzuwarten.

Die J-Span-Plastik als operative Therapie der traumatisch rezidivierenden ventralen Schulterinstabilität ist keineswegs als Konkurrenzverfahren gegenüber den bisher etablierten Operationstechniken anzusehen. Sie ergänzt die bisher durchgeführten Operationstechniken. Besteht bei einer ventralen Schulterinstabilität ein ausgeprägter knöcherner Pfannenranddefekt bzw. eine zu kurze Pfanne, ist eine operative Versorgung alleine der Bankert-Perthes-Läsion nicht sinnvoll, da so bei einer zu kurzen Pfanne die

Kavität nicht wiederhergestellt werden kann und somit eine Stabilitätskomponente fehlt.
Bei diesen Ausnahmesituationen ist eine J-Span-Plastik nach Resch¹⁴⁷ sinnvoll.

10. Summary

Resch's J-Chip plastic in posttraumatic unidirectional shoulder instability.

Short to midterm clinical results in relation with published results of alternative surgical procedures.

Several operation procedures for recurrent anterior shoulder luxation have been developed. From the multiplicity of the different operation procedures in this connection only four concepts became generally accepted⁵⁴.

Ventral soft tissue instability is one of the most common reasons of recurrent anterior shoulder luxation. According to the extend of soft tissue damage in the area of the anterior glenoid one operation method shows satisfactory postoperative results⁵⁴.

Approved operative methods for shoulder joint stabilisation aim for the anatomical reconstruction and removal of pathological structures. A need for stabilising shoulder joint surgery results from constitutional instability, non-repairable anatomical or revision surgery defects.

The Orthopaedic Department of the Barmbek Hospital performed Resch's J-Chip plastic surgery^{10, 147} in patients with recurrent traumatic ventral shoulder instability with large osseous glenoid lesions and glenoids with low diameter. Aim was the anatomical reconstruction of pathological changes of the ventrocaudal glenoid as a result of recurrent shoulder luxation.

Between 1996 and 2002 17 patients with recurrent traumatic anterior shoulder instability were treated with Resch's J-Chip plastic operation¹⁴⁷. Due to laxity of the shoulder joint in preoperative examination Neer's Capsule-T-Shift¹²³ was performed. 13 of these patients were followed up over an average time of 35 ± 24 months (5-89 months). The average operated patient's age was 35 ± 12 years (19-57 years). According to both subjective and objective evaluation three different shoulder function scores with differing distribution of the subjectivity and/or objectivity were used: CONSTANT-³¹, ROWE-¹⁵⁸ and ASES Score¹⁵⁰.

An improvement in post-operative score evaluation was seen in every score (s. Abb.5.2). A significant reduction of the external rotation showed up both with 0 degrees and with 90 degrees of abduction in comparison to physiological shoulder joints. Furthermore there was an increase of the arthrosis of 0 to 1 degree after Samilson¹⁶⁵ in

the follow up period of 35 ± 24 months (5-89 months) with 4 of 13 patients. In all 13 cases an osseous integration of the bony chip has been seen. The TGH¹⁴⁶ increased significantly ($p < 0,001$) of praepoperative on the average

0.54 ± 0.05 (0.44 - 0.55) on postoperative on the average 0.72 ± 0.06 (0.62 - 0.79).

After surgery there was no apprehension sign larger than 1st degree lesion seen.

Comparing our results with other studies regarding anterior stabilizing procedures in view of relapse, omarthritis and external rotation deficits there was no further postoperative luxation and therefore compared with other stabilising procedures good midterm results. Concerning external rotation deficits a relatively high rate shows up in this study compared with other stabilising procedures (s. Tab.8.2). The external rotation must be potentially considered thus as the function of the joint restrictive factor¹³². A comparison of the omarthritis ratio in this study with other osseous stabilization procedures (chip-plastics, bone-block-transfers-, derotation-osteotomies) is to that extent difficult, since it concerns short to midterm results here. To what extent these results will develop on a long-term basis and whether they are comparable with results specified so far in the literature remains to be seen (s. Tab.8.2).

Resch's J-Chip plastic as surgical procedure in traumatic recurrent anterior shoulder joint instability is not to be seen as state of the art. It complements other surgical approaches. In cases of anterior shoulder joint instability with large osseous glenoid lesions or low diameter glenoids a repair of the Bankert Perthes lesion only is not recommended, since in low diameter glenoids the lacking glenoid cavity reconstruction results in a lack of stability. Under this circumstances Resch's J-Chip plastic¹⁴⁷ is a possible surgical approach.

11. Literaturverzeichnis

1. Adams JC. Recurrent dislocation of the shoulder. J. Bone Joint Surg. Br. 30: 26-38, 1948.
2. Allain J, Goutallier D, Glorion C. Long-term results of the Latarjet procedure for the treatment of anterior instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 80 (6): 841-52, 1998.
3. Altchek DW, Warren RF, Skyhar MJ, Ortiz G. T-plasty modification of the Bankart procedure for multidirectional instability of the anterior and inferior types. J Bone Joint Surg Am 73 (1): 105-12, 1991.
4. Arciero RA, Taylor DC. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. J Bone Joint Surg Am 80 (2): 299-300, 1998.
5. Arciero RA, Wheeler JH, Ryan JB, McBride JT. Arthroscopic Bankart repair versus nonoperative treatment for acute, initial anterior shoulder dislocations. Am J Sports Med 22 (5): 589-94, 1994.
6. Aston JW, Jr., Gregory CF. Dislocation of the shoulder with significant fracture of the glenoid. J Bone Joint Surg Am 55 (7): 1531-3, 1973.
7. Baker CL, Uribe JW, Whitman C. Arthroscopic evaluation of acute initial anterior shoulder dislocations. Am J Sports Med 18 (1): 25-8, 1990.
8. Banas MP, Dalldorf PG, Sebastianelli WJ, DeHaven KE. Long-term followup of the modified Bristow procedure. Am J Sports Med 21 (5): 666-71, 1993.
9. Bankart AS. The pathology and treatment of recurrent dislocation of the shoulder joint. Br. J. Surg. 26: 23-29, 1938.
10. Bankart AS, Cantab MC. Recurrent or habitual dislocation of the shoulder-joint. 1923. Clin Orthop (291): 3-6, 1993.
11. Barry TP, Lombardo SJ, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Shields CL, Jr., Yocum LA, Tibone JE. The coracoid transfer for recurrent anterior instability of the shoulder in adolescents. J Bone Joint Surg Am 67 (3): 383-7, 1985.
12. Basmajian JV, Bazant FJ. Factors preventing downward dislocation of the adducted shoulder joint. An electromyographic and morphological study. Am J Orthop 41-A: 1182-6, 1959.

13. Berg EE, Ellison AE. The inside-out Bankart procedure. *Am J Sports Med* 18 (2): 129-33, 1990.
14. Bigliani LU, Kurzweil PR, Schwartzbach CC, Wolfe IN, Flatow EL. Inferior capsular shift procedure for anterior-inferior shoulder instability in athletes. *Am J Sports Med* 22 (5): 578-84, 1994.
15. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowsky LJ, Flatow EL, Pawluk RJ, Mow VC. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. *J Orthop Res* 10 (2): 187-97, 1992.
16. Bodey WN, Denham RA. A free bone block operation for recurrent anterior dislocation of the shoulder joint. *Injury* 15 (3): 184-8, 1983.
17. Bowen MK, Warren RF. Ligamentous control of shoulder stability based on selective cutting and static translation experiments. *Clin Sports Med* 10 (4): 757-82, 1991.
18. Braly WG, Tullos HS. A modification of the Bristow procedure for recurrent anterior shoulder dislocation and subluxation. *Am J Sports Med* 13 (2): 81-6, 1985.
19. Brewer BJ, Wubben RC, Carrera GF. Excessive retroversion of the glenoid cavity. A cause of non-traumatic posterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 68 (5): 724-31, 1986.
20. Browne AO, Hoffmeyer P, Tanaka S, An KN, Morrey BF. Glenohumeral elevation studied in three dimensions. *J Bone Joint Surg Br* 72 (5): 843-5, 1990.
21. Bullinger M. Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36 Health Survey. *Die Rehabilitation* (35): 17-27, 1996.
22. Bullinger M. German Translation and Psychometric Testing of the SF-36 Health Survey: Preliminary Results from the IQOLA Project. *Soc Sci Med* (41): 1359-1366, 1993.
23. Bullinger M, Kirchberger I. Der SF-36-Fragebogen zum Gesundheitszustand: Handbuch für die deutschsprachige Fragebogenversion. Medical Outcome Trust, 1995.
24. Bullinger M, Kirchberger I, Ware J. Der deutsche SF-36 Health Survey. Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften* 3: 21-36, 1995.

25. Burkhead WZ, Jr., Rockwood CA, Jr. Treatment of instability of the shoulder with an exercise program. *J Bone Joint Surg Am* 74 (6): 890-6, 1992.
26. Callaghan JJ, McNiesh LM, DeHaven JP, Savory CG, Polly DW, Jr. A prospective comparison study of double contrast computed tomography (CT) arthrography and arthroscopy of the shoulder. *Am J Sports Med* 16 (1): 13-20, 1988.
27. Carew-McColl M. Bilateral shoulder dislocations caused by electric shock. *Br J Clin Pract* 34 (8-9): 251-4, 1980.
28. Carol EJ, Falke LM, Kortmann JH, Roeffen JF, van Acker PA. Bristow-Latarjet repair for recurrent anterior shoulder instability; an eight-year study. *Neth J Surg* 37 (4): 109-13, 1985.
29. Cofield RH, Irving JF. Evaluation and classification of shoulder instability. With special reference to examination under anesthesia. *Clin Orthop* (223): 32-43, 1987.
30. Collins KA, Capito C, Cross M. The use of the Putti-Platt procedure in the treatment of recurrent anterior dislocation. With special reference to the young athlete. *Am J Sports Med* 14 (5): 380-2, 1986.
31. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop* (214): 160-4, 1987.
32. Cooper RA, Brems JJ. The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 74 (10): 1516-21, 1992.
33. DeBerardino TM, Arciero RA, Taylor DC. Arthroscopic stabilization of acute initial anterior shoulder dislocation: the West Point experience. *J South Orthop Assoc* 5 (4): 263-71, 1996.
34. Debevoise NT, Hyatt GW, Townsend GB. Humeral torsion in recurrent shoulder dislocations. A technic of determination by X-ray. *Clin Orthop* 76: 87-93, 1971.
35. Debrunner HV. *Orthopädisches Diagnostikum*. 4. Auflage Thieme Verlag Stuttgart: 134-136, 1982.
36. DePalma AF. *Surgery of the shoulder*. J. B. Lippincott Company Philadelphia: 3, 1973.
37. DePalma AF. Unstable Glenohumeral Joint. (In DePalma, A. F. (ed), *Surgery of the Shoulder*, Third ed., pp. 512-558. Philadelphia, J. B. Lippincott Company). 1983.

38. DePalma AF, Callery G, Bennett GA. Variational Anatomy and degenerative lesions of the shoulder joint. In: Instructional course lectures. The American Academy of Orthopedic Surgeons Vol. 6, Ann Arbor, J.W. Edwards.: 225-281, 1949.
39. Dickson JW, Devas MB. Bankart's operation for recurrent dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 39-B (1): 114-9, 1957.
40. Du Toit GT, Roux D. Recurrent dislocation of the shoulder; a twenty-four year study of the Johannesburg stapling operation. J Bone Joint Surg Am 38-A (1): 1-12, 1956.
41. Eden R. Zur Operation der Habituellen Schulterluxation unter Mitteilung eines neuen Verfahrens bei Abriss am inneren Pfannenrande. Deutsch. Ztschr. Chir. 144: 269, 1918.
42. Ellert U, Bellach BM. Der SF-36 im Bundes-Gesundheitssurvey - Beschreibung einer aktuellen Normstichprobe. Gesundheitswesen 61, Sonderheft 2: 184-190, 1999.
43. Engebretsen L, Craig EV. Radiologic features of shoulder instability. Clin Orthop (291): 29-44, 1993.
44. Fitzgerald BT, Watson BT, Lapoint JM. The use of thermal capsulorrhaphy in the treatment of multidirectional instability. J Shoulder Elbow Surg 11 (2): 108-13, 2002.
45. Funke M, Leibl T, Grabbe E. [Diagnostic imaging of instability of the shoulder joint]. Radiologe 36 (12): 951-9, 1996.
46. Gartland JJ. Orthopaedic clinical research. Deficiencies in experimental design and determinations of outcome. J Bone Joint Surg Am 70 (9): 1357-64, 1988.
47. Gerber C. Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Instabilitäten des Glenohumeralgelenkes (In Habermeyer, P., Krueger, P., Schweiberer, L. (eds.), Verletzungen der Schulterregion, pp 35-40. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Springer-Verlag). 1988.
48. Gerber C. Observations on the classification of instability. (In Warner, J. J. P., Ianotti, J. P., and Gerber, C. (eds.), Complex an revision problems in shoulder surgery, pp. 9-18. Lippincott-Raven, Philadelphia). 1997.
49. Gerber C, Ganz R. Clinical assessment of instability of the shoulder. With special reference to anterior and posterior drawer tests. J Bone Joint Surg Br 66 (4): 551-6, 1984.

50. Gerber C, Terrier F, Ganz R. The Trillat procedure for recurrent anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 70 (1): 130-4, 1988.
51. Gibb TD, Sidles JA, Harryman DT, 2nd, McQuade KJ, Matsen FA, 3rd. The effect of capsular venting on glenohumeral laxity. *Clin Orthop* (268): 120-7, 1991.
52. Gill TJ, Micheli LJ, Gebhard F, Binder C. Bankart repair for anterior instability of the shoulder. Long-term outcome. *J Bone Joint Surg Am* 79 (6): 850-7, 1997.
53. Gill TJ, Zarins B. Open repairs for the treatment of anterior shoulder instability. *Am J Sports Med* 31 (1): 142-53, 2003.
54. Gohlke F, Eulert J. [Surgical treatment of anterior shoulder instability]. *Orthopade* 20 (4): 266-72, 1991.
55. Goss TP. Anterior glenohumeral instability. *Orthopedics* 11 (1): 87-95, 1988.
56. Habermeyer P, Schuller U, Wiedemann E. The intra-articular pressure of the shoulder: an experimental study on the role of the glenoid labrum in stabilizing the joint. *Arthroscopy* 8 (2): 166-72, 1992.
57. Habermeyer P, Wiedemann E. [Rational therapy of shoulder instability in athletes]. *Chirurg* 60 (11): 765-73, 1989.
58. Halley DK, Olix ML. A review of the Bristow operation for recurrent anterior shoulder dislocation in athletes. *Clin Orthop* (106): 175-9, 1975.
59. Hamada K, Fukuda H, Nakajima T, Yamada N. The inferior capsular shift operation for instability of the shoulder. Long-term results in 34 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 81 (2): 218-25, 1999.
60. Harryman DT, 2nd, Sidles JA, Clark JM, McQuade KJ, Gibb TD, Matsen FA, 3rd. Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion. *J Bone Joint Surg Am* 72 (9): 1334-43, 1990.
61. Harryman DT, 2nd, Sidles JA, Harris SL, Matsen FA, 3rd. The role of the rotator interval capsule in passive motion and stability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 74 (1): 53-66, 1992.
62. Hawkins RH, Hawkins RJ. Failed anterior reconstruction for shoulder instability. *J Bone Joint Surg Br* 67 (5): 709-14, 1985.

63. Hawkins RJ, Angelo RL. Displaced proximal humeral fractures. Selecting treatment, avoiding pitfalls. *Orthop Clin North Am* 18 (3): 421-31, 1987.
64. Hawkins RJ, Angelo RL. Glenohumeral osteoarthritis. A late complication of the Putti-Platt repair. *J Bone Joint Surg Am* 72 (8): 1193-7, 1990.
65. Hawkins RJ, Hobeika P. Physical examinations of the shoulder. *Orthopedics* (6): 1270, 1983.
66. Helfet AJ. Coracoid transplantation for recurring dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 40-B (2): 198-92, 1958.
67. Helmig P, Sojbjerg JO, Sneppen O, Löhr JF, Ostgaard SE, Suder P. Glenohumeral movement patterns after puncture of the joint capsule: an experimental study. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2: 209-215, 1993.
68. Hill HA, Sachs MD. The grooves defect of the humeral head. A frequently unrecognized complication of dislocations of the shoulder joint. *Radiology* 35: 690-700, 1940.
69. Hill JA, Lombardo SJ, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Shields CL, Jr., Collins HR, Yocum LA. The modification Bristow-Helfet procedure for recurrent anterior shoulder subluxations and dislocations. *Am J Sports Med* 9 (5): 283-7, 1981.
70. Hille E, Betthäuser A, J. M. Schulterinstabilität - Ätiologie, Pathogenese, Klinik. *Deutsch. Ztschr. Sportmed.* 47: 259-264, 1996.
71. Hindmarsh J, Lindberg A. Eden-Hybbinette's operation for recurrent dislocation of the humero-scapular joint. *Acta Orthop Scand* 38 (4): 459-78, 1967.
72. Hirschfelder H, Kirsten U. [Biometric analysis of the unstable shoulder]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 129 (6): 516-20, 1991.
73. Hovelius L. Incidence of shoulder dislocation in Sweden. *Clin Orthop* (166): 127-31, 1982.
74. Hovelius L, Akermarck C, Albrektsson B, Berg E, Korner L, Lundberg B, Wredmark T. Bristow-Latarjet procedure for recurrent anterior dislocation of the shoulder. A 2-5 year follow-up study on the results of 112 cases. *Acta Orthop Scand* 54 (2): 284-90, 1983.
75. Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, Johansson O, Norlin R, Thorling J. Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 78 (11): 1677-84, 1996.

76. Hovelius L, Korner L, Lundberg B, Akermark C, Herberts P, Wredmark T, Berg E. The coracoid transfer for recurrent dislocation of the shoulder. Technical aspects of the Bristow-Latarjet procedure. *J Bone Joint Surg Am* 65 (7): 926-34, 1983.
77. Hovelius L, Thorling J, Fredin H. Recurrent anterior dislocation of the shoulder. Results after the Bankart and Putti-Platt operations. *J Bone Joint Surg Am* 61 (4): 566-9, 1979.
78. Howell SM, Galinat BJ. The glenoid-labral socket. A constrained articular surface. *Clin. Orthop.*: 122-125, 1989.
79. Howell SM, Kraft TA. The role of the supraspinatus and infraspinatus muscles in glenohumeral kinematics of anterior should instability. *Clin Orthop* (263): 128-34, 1991.
80. Huber H. Incidence of recurrence and of osteoarthritis after rotational humeral osteotomy according to weber. *J. Bone Joint Surg. Br.* 74: 7, 1992.
81. Huber H, Gerber C. Voluntary subluxation of the shoulder in children. A long-term follow-up study of 36 shoulders. *J Bone Joint Surg Br* 76 (1): 118-22, 1994.
82. Hurley JA, Anderson TE, Dear W, Andrish JT, Bergfeld JA, Weiker GG. Posterior shoulder instability. Surgical versus conservative results with evaluation of glenoid version. *Am J Sports Med* 20 (4): 396-400, 1992.
83. Hurschler C, Wulker N, Mendila M. The effect of negative intraarticular pressure and rotator cuff force on glenohumeral translation during simulated active elevation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 15 (5): 306-14, 2000.
84. Hybinette S. De la transplantation d'un fragment osseux pour remedier aux luxations recidivantes de l'épaule; constations et resultats operatoires. *Acta Chir. Scand.* 71: 411-445, 1932.
85. Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL, Kressel HY, Dalinka MK, Spindler KP. Magnetic resonance imaging of the shoulder. Sensitivity, specificity, and predictive value. *J Bone Joint Surg Am* 73 (1): 17-29, 1991.
86. Itoi E, Lee SB, Berglund LJ, Berge LL, An KN. The effect of a glenoid defect on anteroinferior stability of the shoulder after Bankart repair: a cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am* 82 (1): 35-46, 2000.

87. Jerosch J, Clahsen H, Grosse-Hackmann A, Castro HM. Effects of proprioceptive fibers in the capsule tissue in stabilizing the glenohumeral joint. *Orthop. Trans.* 16: 773, 1992.
88. Jerosch J, Marquardt M, Gortzen M. [Sonographic diagnosis of Hill-Sachs lesions in unstable shoulder joints]. *Ultraschall Med* 11 (5): 251-3, 1990.
89. Jerosch J, Steinbeck J, Clahsen H, Schmitz-Nahrath M, Grosse-Hackmann A. Function of the glenohumeral ligaments in active stabilisation of the shoulder joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1 (3-4): 152-8, 1993.
90. Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, Glousman RE. Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in athletes in overhand sports. *Am J Sports Med* 19 (5): 428-34, 1991.
91. Jobe FW, Moynes DR, Brewster CE. Rehabilitation of shoulder joint instabilities. *Orthop Clin North Am* 18 (3): 473-82, 1987.
92. Kapndji IA. Funktionelle Anatomie der Gelenke. Band 1. Bücherei des Orthopäden herausgegeben von P. Otte und K.K. Schlegel, Enke Verlag Stuttgart: 12-13, 1984.
93. Keyl W. [Results of operations using the M. Lange and Putti-Platt methods]. *Hefte Unfallheilkd* 170: 215-20, 1984.
94. Kirchberger I. Der SF-36-Fragebogen zum Gesundheitszustand: Anwendung, Auswertung und Interpretation. In: Ravens-Sieberger U, Cieza A (Hrsg.): *Lebensqualität und Gesundheitsökonomie in der Medizin*. Ecomed, Landsberg, 2000.
95. Kozar B, Relovsky E. Prognosis of primary dislocation of the shoulder. *Acta Orthop. Scand.* 40: 216, 1969.
96. Krahll V. The torsion of the humerus: Its localisation, cause and duration in man. *The Am. J. Anatomy* 80: 275-319, 1947.
97. Kronberg M, Brostrom LA. Humeral head retroversion in patients with unstable humeroscapular joints. *Clin Orthop* (260): 207-11, 1990.
98. Kroner K, Lind T, Jensen J. The epidemiology of shoulder dislocations. *Arch Orthop Trauma Surg* 108 (5): 288-90, 1989.
99. Kumar VP, Balasubramaniam P. The role of atmospheric pressure in stabilising the shoulder. An experimental study. *J Bone Joint Surg Br* 67 (5): 719-21, 1985.

100. Lange M. Die operative Behandlung der gewohnheitsmäßigen Verrenkung an Schulter, Knie und Fuß. Z. Orthop. 75: 162, 1944.
101. LaPrade R, Brown G. Recurrent Anterior Glenohumeral Instability. Open Surgical Treatment. (In Warren RF, Craig EV, and Altchek DW (eds), The Unstable Shoulder, pp. 205-231. Lippincott-Raven, Philadelphia). 1999.
102. Latarjet M. [Surgical Technics In The Treatment Of Recurrent Dislocation Of The Shoulder (Antero-Internal)]. Lyon Chir 61: 313-8, 1965.
103. Latarjet M. [Technic of coracoid preglenoid arthroereisis in the treatment of recurrent dislocation of the shoulder.]. Lyon Chir 54 (4): 604-7, 1958.
104. Leach RE, Corbett M, Schepesis A, Stockel J. Results of a modified Putti-Platt operation for recurrent shoulder dislocations and subluxations. Clin Orthop (164): 20-5, 1982.
105. Lebar RD, Alexander AH. Multidirectional shoulder instability. Clinical results of inferior capsular shift in an active-duty population. Am J Sports Med 20 (2): 193-8, 1992.
106. Leonard T, Schmidt E, Schiltenswolf M. Die modifizierte Operation nach Max Lange in der Behandlung der posttraumatischen rezidivierenden Schulterluxation- eine kritische Analyse anhand von Langzeitergebnissen von 18 Jahren bei 70 Patienten. Hefte zur Unfallheilkunde 220: 55, 1991.
107. Lippitt S, Matsen F. Mechanisms of glenohumeral joint stability. Clin Orthop (291): 20-8, 1993.
108. Lombardo SJ, Kerlan RK, Jobe FW, Carter VS, Blazina ME, Shields CL, Jr. The modified Bristow procedure for recurrent dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 58 (2): 256-61, 1976.
109. Lusardi DA, Wirth MA, Wurtz D, Rockwood CA, Jr. Loss of external rotation following anterior capsulorrhaphy of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 75 (8): 1185-92, 1993.
110. Malgaigne PJ. Traite des Fractures et des Luxations. (In Baillere, J. B. (ed), Atlas des XXX Planches, pp. 1832). 1855.
111. Matsen III FA, Fu FH, Hawkins RJ. The shoulder. A balance of mobility and stability., 1993.
112. Matsen III FA, Lippitt SB, Sidles JA, Harryman DT. Practical evaluation and management of the shoulder. Saunders, Philadelphia: 59-109, 1994.

113. Matsen III FA, Thomas CA, Rockwood Jr CA. Glenohumeral instability (In Rockwood Jr., C. A. and Matsen III, F. A. (eds.), *The Shoulder*, 2 ed., pp. 611-654. Philadelphia, W.B. Saunders Company. 2004.
114. May VR, Jr. A modified Bristow operation for anterior recurrent dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 52 (5): 1010-6, 1970.
115. Mayer G, Albrecht C, Seide HW. [Surgical treatment of recurrent and habitual shoulder dislocations]. *Beitr Orthop Traumatol* 34 (3): 117-21, 1987.
116. McKenzie D. The Bristow-Helfet operation for recurrent dislocation of the shoulder. *J. Bone Joint Surg. Br.* 62: 273-274, 1980.
117. McLaughlin HL. Posterior dislocation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 24-A-3: 584-90, 1952.
118. Melzer C, Krodel A, Refior HJ. [Late clinical and roentgenologic results following surgical treatment of chronic shoulder dislocation using Lange's technic]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 124 (6): 703-6, 1986.
119. Morrey BF, Janes JM. Recurrent anterior dislocation of the shoulder. Long-term follow-up of the Putti-Platt and Bankart procedures. *J Bone Joint Surg Am* 58 (2): 252-6, 1976.
120. Moseley HF, Övergaard B. The anterior capsular mechanism in recurrent anterior dislocation of the shoulder. Morphological and clinical studies with special reference to the glenoid labrum and the glenohumeral ligaments. *J. Bone Joint Surg. Br.* 44: 913-927, 1962.
121. Murray MP, Gore DR, Gardner GM, Mollinger LA. Shoulder motion and muscle strength of normal men and women in two age groups. *Clin. Orthop.* (192): 268-273, 1985.
122. Neer CS, 2nd. *Shoulder reconstruction*. Saunders, Philadelphia: 273-362, 1990.
123. Neer CS, 2nd, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report. *J Bone Joint Surg Am* 62 (6): 897-908, 1980.
124. Nielson AB, Nielsen K. The modified Bristow procedure for recurrent anterior dislocation of the shoulder. Results and complications. *Acta Orthop Scand* 53 (2): 229-32, 1982.
125. Nobuhara K, Ikeda H. Rotator interval lesion. *Clin Orthop* (223): 44-50, 1987.

126. Noonan TJ, Tokish JM, Briggs KK, Hawkins RJ. Laser-assisted thermal capsulorrhaphy. *Arthroscopy* 19 (8): 815-9, 2003.
127. Norris TR. Diagnostic techniques for shoulder instability. *Instr Course Lect* 34: 239-57, 1985.
128. O'Brien SJ, Neves MC, Arnoczky SP, Rozbruch SR, Dicarlo EF, Warren RF, Schwartz R, Wickiewicz TL. The anatomy and histology of the inferior glenohumeral ligament complex of the shoulder. *Am J Sports Med* 18 (5): 449-56, 1990.
129. O'Driscoll SW, Evans DC. Long-term results of staple capsulorrhaphy for anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 75 (2): 249-58, 1993.
130. Osmond-Clarke R. Habituell dislocation of the shoulder. The Putti-Platt operation. *J. Bone Joint Surg. Br.* 30: 19-25, 1948.
131. Paavolainen P, Bjorkenheim JM, Ahovuo J, Slati P. Recurrent anterior dislocation of the shoulder. Results of Eden-Hybbinette and Putti-Platt operations. *Acta Orthop Scand* 55 (5): 556-60, 1984.
132. Pape HC, Bosch U, Lobenhoffer P, Conrad B, Maghsudi M, Tscherne H. [Rockwood capsulorrhaphy in shoulder instability. A clinical follow-up study]. *Unfallchirurg* 98 (5): 289-95, 1995.
133. Paulos LE, Evans IK, Pinkowski JL. Anterior and anterior-inferior shoulder instability: Treatment by glenoid labrum reconstruction and a modified capsular shift procedure. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2: 305-313, 1993.
134. Perry J. Anatomy and biomechanics of the shoulder in throwing, swimming, gymnastics, and tennis. *Clin Sports Med* 2 (2): 247-70, 1983.
135. Perthes G. Über Operationen bei habitueller Schulterluxation. *Deutsch. Ztschr. Chir.* 85: 199-227, 1906.
136. Pieper HG. Shoulder dislocation in skiing: choice of surgical method depending on the degree of humeral retroversion. *Int J Sports Med* 6 (3): 155-60, 1985.
137. Pollock RG, Owens JM, Flatow EL, Bigliani LU. Operative results of the inferior capsular shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 82-A (7): 919-28, 2000.
138. Porcellini G, Campi F, Paladini P. Arthroscopic approach to acute bony Bankart lesion. *Arthroscopy* 18 (7): 764-9, 2002.

139. Protzman RR. Anterior instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 62 (6): 909-18, 1980.
140. Putz R. Topographie und funktionelle Anatomie des Schultergürtels und des Schultergelenkes. In: Habermeyer P., Schweiberer L.: *Schulterchirurgie*. Urban und Schwarzenberg München- Wien- Baltimore: 1-21, 1996.
141. Quigley TB, Freedman PA. Recurrent dislocation of the shoulder. A preliminary report of personal experience with seven Bankart and ninety-two Putti-Platt operations in ninety-nine cases over twenty-five years. *Am J Surg* 128 (5): 595-9, 1974.
142. Radoschewski M, Bellach BM. Der SF-36 im Bundes-Gesundheits-Survey – Möglichkeiten und Anforderungen der Nutzung auf der Bevölkerungsebene. *Gesundheitswesen* 61, Sonderheft 2: 191-199, 1999.
143. Rafii M, Firooznia H, Golimbu C, Minkoff J, Bonamo J. CT arthrography of capsular structures of the shoulder. *AJR Am J Roentgenol* 146 (2): 361-7, 1986.
144. Rahme H, Wikblad L, Nowak J, Larsson S. Long-term clinical and radiologic results after Eden-Hybinette operation for anterior instability of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 12 (1): 15-9, 2003.
145. Regan WD, Jr., Webster-Bogaert S, Hawkins RJ, Fowler PJ. Comparative functional analysis of the Bristow, Magnuson-Stack, and Putti-Platt procedures for recurrent dislocation of the shoulder. *Am J Sports Med* 17 (1): 42-8, 1989.
146. Resch H. Die vordere Instabilität des Schultergelenks. (In Habermeyer, P. and Resch, H. (eds.), *Isokinetische Kräfte am Glenohumeralgelenk/Die vordere Instabilität des Schultergelenks*, pp.115, Berlin, Heidelberg, New York, London, Tokyo, Springer-Verlag). 1989.
147. Resch H, Beck E. *Praktische Chirurgie des Schultergelenkes*, Innsbruck, Frohnweiler-Druck. 1988.
148. Resch H, Povacz P, Ritter E. Pathologie der unidirektionalen vorderen Schulterinstabilität. *Arthroskopie* 12: 161-165, 1999.
149. Resch T, Rütt A. Spätergebnisse der operativen Behandlung der Schultergelenksluxation nach der Technik von Ede-Hybinette, modifiziert nach M. Lange. (In Blauth (ed), *Spätergebnisse in der Orthopädie*, Berlin, Springer). 1986.

150. Richards R, An K-N, Bigliani L, Friedman R, Gartsman G, Gristina A, Ianotti J, Mow V, Sidles J, Zuckerman J. A standardized method for assessment of shoulder function. *J. Shoulder Elbow Surg.* 3: 347-352, 1994.
151. Richmond JC, Donaldson WR, Fu F, Harner CD. Modification of the Bankart reconstruction with a suture anchor. Report of a new technique. *Am J Sports Med* 19 (4): 343-6, 1991.
152. Rohen JW. *Funktionelle Anatomie des Menschen*. Schattauer Verlag Stuttgart-New York: 107-122, 1987.
153. Rosenberg BN, Richmond JC, Levine WN. Long-term followup of Bankart reconstruction. Incidence of late degenerative glenohumeral arthrosis. *Am J Sports Med* 23 (5): 538-44, 1995.
154. Rowe CR. Acute and recurrent anterior dislocations of the shoulder. *Orthop Clin North Am* 11 (2): 253-70, 1980.
155. Rowe CR. Acute and recurrent dislocations of the shoulder. *Am J Orthop* 44-A: 998-1008, 1962.
156. Rowe CR. Prognosis in dislocations of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 38-A (5): 957-77, 1956.
157. Rowe CR. Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J. Bone Joint Surg. Am.* 63: 863-872, 1981.
158. Rowe CR, Patel D, Southmayd WW. The Bankart procedure: a long-term end-result study. *J Bone Joint Surg Am* 60 (1): 1-16, 1978.
159. Rowe CR, Pierce DS, Clark JG. Voluntary dislocation of the shoulder. A preliminary report on a clinical, electromyographic, and psychiatric study of twenty-six patients. *J Bone Joint Surg Am* 55 (3): 445-60, 1973.
160. Rowe CR, Sakellarides HT. Factors related to recurrences of anterior dislocations of the shoulder. *Clin Orthop* 20: 40-8, 1961.
161. Rowe CR, Zarins B. Recurrent transient subluxation of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am* 63 (6): 863-72, 1981.
162. Saha AK. *Die dynamische Stabilität des Schultergelenkes*. Stuttgart, Enke, 1978.
163. Saha AK. Dynamic stability of the glenohumeral joint. *Acta Orthop Scand* 42 (6): 491-505, 1971.

164. Saha AK. Recurrent dislocation of the shoulder. Physiopathology and operative corrections. Ed. 2nd, New York, Thieme, 1981.
165. Samilson RL, Prieto V. Dislocation arthropathy of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 65 (4): 456-60, 1983.
166. Savoie FH, 3rd, Miller CD, Field LD. Arthroscopic reconstruction of traumatic anterior instability of the shoulder: the Caspari technique. Arthroscopy 13 (2): 201-9, 1997.
167. Schabus R. Funktionelle Anatomie des Schultergelenkes. Hefte zur Unfallheilkunde Heft /86, Springer Verlag Berlin Heidelberg, 1987.
168. Schauder KS, Tullos HS. Role of the coracoid bone block in the modified Bristow procedure. Am J Sports Med 20 (1): 31-4, 1992.
169. Schroder HA, Fristed PB. Recurrent dislocation of the shoulder. The Alvik modification of the Eden-Hybinette operation. Acta Orthop Scand 56 (5): 396-9, 1985.
170. Seeger LL, Gold RH, Bassett LW. Shoulder instability: evaluation with MR imaging. Radiology 168 (3): 695-7, 1988.
171. Shively J, Johnson J. Results of modified Bristow procedure. Clin Orthop (187): 150-3, 1984.
172. Shuman WP, Kilcoyne RF, Matsen FA, Rogers JV, Mack LA. Double-contrast computed tomography of the glenoid labrum. AJR Am J Roentgenol 141 (3): 581-4, 1983.
173. Silliman JF, Hawkins RJ. Classification and physical diagnosis of instability of the shoulder. Clin Orthop (291): 7-19, 1993.
174. Singer GC, Kirkland PM, Emery RJ. Coracoid transposition for recurrent anterior instability of the shoulder. A 20-year follow-up study. J Bone Joint Surg Br 77 (1): 73-6, 1995.
175. Sobotta. Atlas der Anatomie des Menschen. Band 1. 20. Auflage herausgegeben von R. Putz und R. Pabst, Urban und Schwarzenberg München- Wien- Baltimore: 168, 1993.
176. Solonen KA, Rokkanen P. The results of operative treatment for recurrent dislocation of the gleno-humeral joint. Acta Orthop Scand 43 (2): 101-8, 1972.

177. Soslowsky LJ, Flatow EL, Bigliani LU, Mow VC. Articular geometry of the glenohumeral joint. *Clin Orthop* (285): 181-90, 1992.
178. Speer KP, Deng X, Borrero S, Torzilli PA, Altchek DA, Warren RF. Biomechanical evaluation of a simulated Bankart lesion. *J Bone Joint Surg Am* 76 (12): 1819-26, 1994.
179. Steinbeck J, Jerosch J. [Open Bankart repair using suture anchors in posttraumatic shoulder instability: 2 to 5-year results]. *Unfallchirurg* 100 (12): 938-42, 1997.
180. Stiles RG, Otte MT. Imaging of the shoulder. *Radiology* 188 (3): 603-13, 1993.
181. Tauber M, Resch H, Forstner R, Raffl M, Schauer J. Reasons for failure after surgical repair of anterior shoulder instability. *J Shoulder Elbow Surg* 13 (3): 279-85, 2004.
182. Terry GC, Hammon D, France P, Norwood LA. The stabilizing function of passive shoulder restraints. *Am J Sports Med* 19 (1): 26-34, 1991.
183. Toolanen G, Kjellgren A, Olsson H, Hogstrom B. The Alvik glenoplasty for the unstable shoulder. Modification of the Eden-Hybbinette operation in 66 cases. *Acta Orthop Scand* 61 (2): 111-5, 1990.
184. Tsai JC, Zlatkin MB. Magnetic resonance imaging of the shoulder. *Radiol Clin North Am* 28 (2): 279-91, 1990.
185. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of the glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am* 63 (8): 1208-17, 1981.
186. Varmarken JE, Jensen CH. Recurrent anterior dislocation of the shoulder. A comparison of the results after the Bankart and the Putti-Platt procedures. *Orthopedics* 12 (3): 453-5, 1989.
187. Vastamäki M, Antti-Poika I, Viljakka T, Landtman M. Eden-Hybinette procedure. Long-term results. *Proceedings of the Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and Elbow, Würzburg*. 1991.
188. Vienne P, Gerber C. [Clinical examination of the shoulder]. *Ther Umsch* 55 (3): 161-8, 1998.
189. Waldeyer A, Mayet A. *Anatomie des Menschen* 2. 16. Auflage, Walter de Gruyter Berlin- New York: 416-440, 1992.

190. Warner JJ, Carborn DN, Berger D, Fu FH. Dynamic capsuloligamentous anatomy of the glenohumeral joint. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2: 99-105, 1993.
191. Warner JJ, Deng X, Warren RF, Torzilli PA, O'Brien SJ. Superior-inferior translation in the intact and vented shoulder. *J. Shoulder Elbow Surg.* 2: 99-105, 1993.
192. Warner JJ, Gill TJ, O'Hollerhan J D, Pathare N, Millett PJ. Anatomical glenoid reconstruction for recurrent anterior glenohumeral instability with glenoid deficiency using an autogenous tricortical iliac crest bone graft. *Am J Sports Med* 34 (2): 205-12, 2006.
193. Warner JJ, Lephart SM, Borsa PA, Kocher MS, Harner CD. Proprioception in athletic individuals with unilateral shoulder instability. *Proceedings of the 7th Congress of the European Society for Surgery of the Shoulder and Elbow.* 1993.
194. Warren RF, Kornblatt IB, Marchand R. Static factors affecting posterior shoulder stability. *Orthop. Trans.* 8: 89, 1984.
195. Weber BG, Simpson LA, Hardegger F. Rotational humeral osteotomy for recurrent anterior dislocation of the shoulder associated with a large Hill-Sachs lesion. *J Bone Joint Surg Am* 66 (9): 1443-50, 1984.
196. Weishaupt D, Zanetti M, Nyffeler RW, Gerber C, Hodler J. Posterior glenoid rim deficiency in recurrent (atraumatic) posterior shoulder instability. *Skeletal Radiol* 29 (4): 204-10, 2000.
197. Werner HH, Reimers J. The operative treatment of recurrent, anterior dislocation of the shoulder. A review of 151 operations. *Acta Orthop. Scand.* 43: 375-383, 1972.
198. Wheeler JH, Ryan JB, Arciero RA, Molinari RN. Arthroscopic versus nonoperative treatment of acute shoulder dislocations in young athletes. *Arthroscopy* 5 (3): 213-7, 1989.
199. Wiedermann E, Löhr JF. Pathologie und Pathomechanik der Schulter. (In Habermeyer, P. (ed.), *Schulterchirurgie*, pp. 21-44. München, Jena, Urban und Fischer). 2002.
200. Young DC, Rockwood CA, Jr. Complications of a failed Bristow procedure and their management. *J Bone Joint Surg Am* 73 (7): 969-81, 1991.

12. Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren die Damen/Herren:

In Hamburg:

Abel, Betthäuser, Burdelski, Dannecker, Grensemann, Hille, Holstein, Honl, Jens, Kahlke, Koch, Krug, Lampe, Margaretha, Mayr, Peiper, Riech, Schindelmeiser, Schulze, Seitz

In Lübeck:

Arnold, Bruch, Diedrich, Dominiak, Durst, Fehm, Feller, Friedrich, Hohagen, Hooß, Hüttheroth, Jantschek, Jocham, Katus, Kessel, Kömpf, Laqua, Oehmichen, Raspe, Richter, Russlies, Schmucker, Schwinger, Seyfarth, Sievers, Solbach, Thyen, Weerda, Wiedemann, Wolff

In Luzern:

Babst, De Simoni, Müller, Staubli

In Neustadt:

Dufek, Halm, Westphal

In Ratzeburg:

Benecke, Kock, Schmid

In Marburg:

Fuchs-Winkelmann

13. Danksagung

An dieser Stelle bedanke ich mich herzlich bei:

Herrn Prof. Dr. med. E. Hille, Abteilung für Orthopädie und Unfallchirurgie des Klinikum Eilbek, Hamburg, für die freundliche Überlassung des Themas und die wohlwollende Unterstützung der Arbeit, sowie

Herrn Dr. med. A. Betthäuser und Herrn Dr. med. N. Hellmers, Abteilung für Orthopädie und Unfallchirurgie des Klinikum Eilbek, Hamburg, für die Hilfestellung in fachlichen Fragen und die kontinuierliche und geduldige Begleitung der Arbeit.

Frau Univ.-Prof. Dr. Susanne Fuchs-Winkelmann, Klinik für Orthopädie und Rheumatologie des Fachbereichs Operative Medizin der Philipps-Universität Marburg danke ich für die Annahme als Doktorand und die unproblematische Fertigstellung meiner Dissertation.

Außerdem danke ich meiner gesamten Familie für die Unterstützung und Geduld. Insbesondere meinen Eltern möchte ich für die Ermöglichung meiner Ausbildung danken.